

2

05 – 22

61

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

А.С. Свистова,
Ю.С. Малова,
С.Н. Шуленина

Учебная литература
для студентов
медицинских вузов



ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ профессора А.С. Свистова,
профессора Ю.С. Малова,
профессора С.Н. Шуленина

Рекомендуется Учебно - методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебника для студентов
медицинских вузов



Москва "Медицина" 2005

УДК 616.1/.4-07(075.8)

ББК 53.5

П78



Рецензенты: *В.И. Мазуров*, член-корр. РАМН, профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой терапии № 1 им. Э.Э. Эйхвальда, проректор Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования по клинической работе;

В.Г. Радченко, профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой внутренних болезней лечебно-профилактического факультета Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова

РОССИЙСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ
БИБЛИОТЕКА
2005

Пропедевтика внутренних болезней. Учебник / Под ред. П78 А.С. Свистова, Ю.С. Малова, С.Н. Шуленина. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 536 с.: ил. — (Учеб. лит. Для студ. мед. вузов)
ISBN 5-225-04674-6

Учебник состоит из 3 частей. Первая часть включает определение предмета и изложение вопросов врачебной деонтологии. Представлены краткая история развития диагностики, семиотика, освещены методы исследования (физические, лабораторные и инструментальные) и их использование для диагностики заболеваний различных систем организма. Во второй и третьей частях описаны основные синдромы и клиническая картина наиболее часто встречающихся заболеваний в их классическом варианте.

Учебник соответствует программе, утвержденной Министерством здравоохранения РФ, и предназначен для студентов III курса.

ББК 53.5

ISBN 5-225-04674-6

© Коллектив авторов, 2005

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Авторский коллектив — сотрудники Военно-медицинской академии

АРДАШЕВ

Вячеслав Николаевич — доктор мед. наук, профессор, заместитель начальника Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко

БУЛЫЧЕВ

Александр Борисович — доктор мед. наук, заместитель начальника кафедры пропедевтики внутренних болезней

ДУДАРЕНКО

Сергей Владимирович — доктор мед. наук, старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней

ЖУРАВЛЕВ

Юрий Филимонович — канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней

КУЛИКОВ

Александр Николаевич — канд. мед. наук, преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней

КУЧМИН

Алексей Николаевич — доктор мед. наук, заместитель начальника кафедры пропедевтики внутренних болезней

ЛЕЩЕВ

Леонид Семенович — канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней

МАЛОВ

Юрий Степанович — доктор мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней

НИКИТИН

Алексей Эдуардович — доктор мед. наук, старший преподаватель кафедры военно-морской и госпитальной терапии

НИКИФОРОВ

Виктор Сергеевич — канд. мед. наук, преподаватель кафедры военно-морской и госпитальной терапии

ОБРЕЗАН

Андрей Григорьевич — доктор мед. наук, старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней

СВИСТОВ

Александр Сергеевич — доктор мед. наук, профессор, начальник кафедры военно-морской и госпитальной терапии

СЕРЕДА

Виталий Петрович — канд. мед. наук, преподаватель кафедры военно-морской и госпитальной терапии

СМИРНОВА

Елена Владимировна — канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней

ТЫРЕНКО

Вадим Витальевич — канд. мед. наук, преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней

УЛЕЙЧИК

Сергей Григорьевич — канд. мед. наук, преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней

УМАНСКАЯ

Елена Павловна — канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней

ФИЛИППОВ

Александр Евгеньевич — доктор мед. наук, заместитель начальника кафедры военно-морской и госпитальной терапии

ШУЛЕНИН

Сергей Николаевич — доктор мед. наук, профессор, начальник кафедры пропедевтики внутренних болезней

Оглавление

Предисловие	11
Часть I. Общие вопросы	16
Глава 1. Краткий исторический очерк	16
Глава 2. Основы врачебной деонтологии	22
Глава 3. Диагностический процесс	25
Глава 4. Принципы диагностики	29
Часть II. Методы обследования больного	34
Глава 5. Расспрос	35
5.1. Выяснение жалоб	35
5.2. Анамнез болезни	36
5.3. Анамнез жизни	37
Глава 6. Физикальные методы обследования	40
6.1. Осмотр	40
6.1.1. Клиническая топография	48
6.2. Пальпация	51
6.3. Перкуссия	53
6.4. Аускультация	56
6.5. Дополнительные методы исследования	58
6.5.1. Лабораторные методы	58
6.5.2. Инструментальные методы	59
6.5.2.1. Термометрия	59
6.5.2.2. Рентгенологические методы	63
6.5.2.3. Радиоизотопные методы	63
6.5.2.4. Ультразвуковое исследование	64
6.5.2.5. Эндоскопическое исследование	66
6.5.2.6. Пункционная биопсия	67
6.5.2.7. Функциональные методы	68
Глава 7. Исследование сердечно-сосудистой системы	68
7.1. Расспрос	68
7.2. Местный осмотр	70
7.3. Пальпация	71
7.4. Перкуссия	75
7.5. Аускультация	76
7.6. Дополнительные методы исследования	83
7.6.1. Исследование артериального давления	83
7.6.2. Электрокардиография	94
7.6.2.1. Биоэлектрические основы электрокардиографии	94
7.6.2.2. Анатомия и физиология проводящей системы сердца	96
7.6.2.3. Электрокардиографическая аппаратура	98
7.6.2.4. Электрокардиографические отведения	98
7.6.2.5. Нормальная электрокардиограмма	100

7.6.2.6.	Анализ электрокардиограммы	102
7.6.2.7.	Нарушения ритма сердца (аритмии)	106
7.6.2.8.	Электрокардиограмма при гипертрофии предсердий и желудочков	116
7.6.2.9.	Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца	118
7.6.2.10.	Диффузные изменения миокарда	120
7.6.3.	Функциональные пробы в кардиологии	121
7.6.4.	Динамическое (холтеровское) мониторирование электрокардиограммы	127
7.6.5.	Эхокардиография	127
7.6.6.	Инвазивные рентгенорадиологические методы диа- гностики	131
7.6.6.1.	Рентгенологические методы	131
7.6.6.2.	Сердечно-сосудистая радионуклидная кар- диология	133
7.6.6.3.	Биопсия миокарда	139
Глава 8.	Исследование дыхательной системы	140
8.1.	Расспрос	140
8.2.	Местный осмотр	142
8.3.	Пальпация	143
8.4.	Перкуссия	144
8.5.	Аускультация	147
8.6.	Дополнительные методы исследования дыхательной сис- темы	151
8.6.1.	Исследование мокроты	151
8.6.2.	Исследование плеврального выпота	153
8.6.3.	Рентгенологическое исследование	154
8.6.4.	Бронхоскопия	158
8.6.5.	Исследование функции внешнего дыхания	158
8.6.5.1.	Основные легочные объемы и емкости	159
8.6.5.2.	Динамические параметры дыхательного акта	159
8.6.5.3.	Спирография	160
8.6.5.4.	Пикфлоуметрия	164
Глава 9.	Методы исследования пищеварительной системы и органов брюшной полости	165
9.1.	Расспрос	165
9.2.	Местный осмотр	169
9.3.	Пальпация	170
9.4.	Перкуссия	176
9.5.	Аускультация	177
9.6.	Дополнительные методы исследования	177
9.6.1.	Исследование функционального состояния желудка	177
9.6.1.1.	Зондовые методы исследования секретор- ной и кислотообразующей функций же- лудка	178
9.6.1.2.	Беззондовые методы исследования кисло- тообразующей функции желудка	182
9.6.2.	Методы выявления <i>Helicobacter pylori</i>	183

9.6.3. Исследование кала	183
9.6.4. Ультразвуковое исследование	187
9.6.5. Рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта	187
9.6.6. Эндоскопические методы исследования желудочно-кишечного тракта	189
Глава 10. Методы исследования печени и желчных путей	190
10.1. Расспрос	190
10.2. Осмотр	192
10.3. Пальпация	194
10.4. Перкуссия	194
10.5. Исследование дуоденального содержимого	195
10.6. Функциональные расстройства при заболеваниях печени	198
10.6.1. Нарушения пигментного обмена в печени	198
10.6.2. Функциональные изменения углеводного обмена в печени	198
10.6.3. Расстройства липидного обмена в печени.	199
10.6.4. Нарушения белкового обмена в печени	200
10.6.5. Детоксикационная функция печени	202
10.6.6. Экскреторная функция печени	202
10.7. Значение некоторых ферментов в диагностике заболеваний печени	203
10.8. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей	204
10.8.1. Ультразвуковое исследование	204
10.8.2. Компьютерная и магнитно-резонансная томография	205
10.8.3. Радионуклидные методы	205
10.8.4. Пункционная биопсия	206
Глава 11. Исследование мочевыделительной системы	207
11.1. Расспрос	207
11.2. Местный осмотр	207
11.3. Пальпация	208
11.4. Перкуссия	208
11.5. Аускультация	209
11.6. Дополнительные методы исследования мочевыделительной системы	209
11.6.1. Исследование мочи	209
11.6.2. Рентгенологические методы исследования почек	215
11.6.3. Ультразвуковое исследование	215
11.6.4. Радиоизотопная ренография	216
11.6.5. Биопсия почки	217
Глава 12. Система крови	217
12.1. Теория кроветворения	218
12.2. Методы исследования системы крови	219
12.2.1. Расспрос	219
12.2.2. Осмотр	221
12.2.3. Пальпация	222
12.2.4. Перкуссия	223

12.2.5. Аускультация.	223
12.2.6. Исследование периферической крови.	223
12.2.7. Дополнительные методы исследования.	230
Глава 13. Методы исследования эндокринной системы и обмена веществ.	231
13.1. Расспрос.	231
13.2. Осмотр.	232
13.3. Пальпация.	234
13.4. Лабораторные и инструментальные методы исследования.	235
Глава 14. Методы обследования больных с заболеваниями костно-мышечной системы и суставов.	237
14.1. Расспрос.	238
14.2. Осмотр.	239
14.3. Пальпация.	239
14.4. Перкуссия.	242
14.5. Лабораторные и инструментальные методы исследования.	242
Глава 15. Методы исследования при острых аллергозах.	243
Часть III. Частная патология.	246
Глава 16. Основные синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.	246
16.1. Синдром поражения сердечной мышцы.	246
16.2. Синдром недостаточности кровообращения.	247
16.3. Недостаточность митрального клапана.	254
16.4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.	256
16.5. Недостаточность полулунного клапана аорты.	259
16.6. Стеноз устья аорты.	261
16.7. Недостаточность трехстворчатого клапана.	262
Глава 17. Заболевания сердечно-сосудистой системы.	264
17.1. Острая ревматическая лихорадка (ревматизм).	264
17.2. Инфекционный эндокардит.	272
17.3. Миокардиты.	278
17.4. Перикардиты.	281
17.5. Гипертоническая болезнь.	286
17.6. Ишемическая болезнь сердца.	293
17.7. Стенокардия.	298
17.8. Инфаркт миокарда.	302
Глава 18. Основные синдромы при заболеваниях дыхательной системы.	310
18.1. Синдром уплотнения легочной ткани.	310
18.2. Синдром эмфиземы легких.	311
18.3. Бронхоспастический синдром.	312
18.4. Синдром полости в легочной ткани.	313
18.5. Синдром скопления жидкости в плевральной полости.	314
18.6. Синдром скопления воздуха в плевральной полости.	316
18.7. Синдром дыхательной недостаточности.	316

Глава 19. Заболевания дыхательной системы.	321
19.1. Острый бронхит	321
19.2. Хронический бронхит	323
19.3. Пневмонии	335
19.4. Бронхиальная астма.	342
Глава 20. Основные синдромы при заболеваниях органов пищеварительного тракта.	352
20.1. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция).	352
20.2. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия)	354
Глава 21. Заболевания органов пищеварительного тракта	356
21.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.	356
21.2. Хронический гастрит.	361
21.3. Язвенная болезнь.	365
21.4. Рак желудка.	373
21.5. Воспалительно-дистрофические заболевания кишечника	377
21.5.1. Хронический энтерит	377
21.5.2. Хронический неязвенный колит.	379
21.6. Неспецифический язвенный колит	383
21.7. Хронический панкреатит.	385
Глава 22. Синдромы и заболевания печени и желчных путей	391
22.1. Синдром желтухи	391
22.2. Синдром портальной гипертензии.	394
22.3. Синдром печеночной недостаточности	395
22.4. Хронический холецистит.	398
22.5. Хронический гепатит.	404
22.6. Циррозы печени	408
22.7. Первичный билиарный цирроз печени	413
Глава 23. Основные синдромы при заболеваниях почек	416
23.1. Мочевой синдром	416
23.2. Гипертензионный синдром	417
23.3. Отечный синдром	419
23.4. Нефротический синдром.	420
23.5. Синдром острой почечной недостаточности	422
23.6. Синдром хронической почечной недостаточности.	424
Глава 24. Заболевания почек	427
24.1. Острый гломерулонефрит	427
24.2. Хронический гломерулонефрит	430
24.3. Хронический пиелонефрит	436
Глава 25. Основные клинические синдромы при заболеваниях эндокринной системы и болезнях обмена веществ	440
Глава 26. Заболевания эндокринной системы и болезни обмена веществ	444
26.1. Сахарный диабет	444
26.2. Диффузный токсический зоб.	451
26.3. Ожирение	456

26.4. Гипо- и авитаминозы	461
26.5. Клиника и лечение гиповитаминозов	464
Глава 27. Основные синдромы и заболевания костно-мышечной системы и суставов	469
Глава 28. Острые аллергозы	472
28.1. Крапивница	472
28.2. Отек Квинке	473
28.3. Анафилактический шок	474
Глава 29. Основные синдромы и заболевания системы кроветворения	476
29.1. Анемии	476
29.1.1. Острая постгеморрагическая анемия	478
29.1.2. Железодефицитные анемии	479
29.1.3. Макроцитарные (мегалобластные) анемии	482
29.1.4. Гемолитические анемии	484
29.1.5. Апластические анемии	486
29.2. Геморрагические диатезы	487
29.2.1. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	488
29.2.2. Геморрагический васкулит	492
29.2.3. Гемофилия	496
29.3. Лейкозы	497
29.3.1. Острые лейкозы	498
29.3.2. Хронический миелоидный лейкоз	500
29.3.3. Хронический лимфолейкоз	502
Глава 30. Заболевания соединительной ткани	503
30.1. Ревматоидный артрит	503
30.2. Системная красная волчанка	507
Глава 31. Некоторые биохимические показатели крови и их клиническое значение	510
31.1. Методы оценки кислотно-основного состояния	527
31.2. Показатели кислотно-основного состояния (газы крови)	528
31.3. Методы оценки состояния гемостаза	529
31.4. Скрининговые методы оценки тромбоцитарных факторов гемостаза	531
31.5. Скрининговые методы оценки плазменных факторов гемостаза	532
31.6. Методы оценки фибринолиза	534

Предисловие

Важное место в формировании врача-клинициста занимает изучение внутренних болезней, или терапии. Этот раздел медицины изучает этиологию, патогенез, диагностику, лечение, прогноз и профилактику заболеваний внутренних органов — сердца, легких, желудка, кишечника, почек, желез внутренней секреции и др., серозных оболочек, системы крови и суставов. Термины “внутренние болезни” и “терапия” в настоящее время употребляются как синонимы, хотя второй термин имеет и другие значения, в частности лечение.

Значимость терапии как дисциплины определяется широкой распространенностью большинства заболеваний, хроническим их течением, развитием осложнений, приводящих к инвалидности или угрожающих жизни человека. Важным разделом этой дисциплины является диагностика, или распознавание болезней. Выдающийся русский терапевт XIX в. М.Я. Мудров писал: “Первое надобно познать болезнь, ибо познание болезни есть уже половина лечения”.

Основы диагностики изучаются на III курсе на кафедре пропедевтики внутренних болезней. Пропедевтика (προπαίδεο — предварительно обучать) предусматривает обучение студентов методам обследования больного, семиотике — науке о признаках болезни (этиология, патогенез, клиническая картина наиболее распространенных заболеваний в их типичном проявлении) и принципам терапии. На старших курсах студенты продолжают овладевать методами обследования больных, изучать другие болезни, с которыми может встретиться врач, осваивают дифференциальный диагноз и вопросы лечения. Они изучают особенности течения болезней в индивидуальном их проявлении, проблемы установления диагноза и назначения лечения конкретному больному, знакомятся с атипичными вариантами течения и редкими заболеваниями.

За время обучения на терапевтических кафедрах студенты приобретают знания и практические навыки, которые закрепляются в процессе прохождения врачебной практики. Эта система преподавания внутренней медицины нашла широкое применение в нашей стране. Она позволяет подготовить врача, способного уже в начале практической деятельности в большинстве случаев поставить больному правильный диагноз и назначить лечение.

Исходя из большого опыта обучения студентов на III курсе, мы считаем, что принцип преподавания пропедевтики внутренних болезней должен заключаться в следующем. В первом семестре студенты изучают способы обследования больного и семиотику заболеваний, а также основные лабораторные и простые инструментальные методы, которыми пользуется врач

при обследовании любого больного. Во втором семестре изучают клиническую картину наиболее распространенных заболеваний в их типичном проявлении. Получая теоретические знания о болезнях, студенты продолжают осваивать и закреплять семиотику и врачебные навыки, необходимые для диагностики заболеваний.

Авторы учебника надеются, что их труд поможет будущим врачам освоить основы внутренних болезней и подготовить себя к сложной и ответственной работе.

Принятые сокращения

АВ	— атриовентрикулярный (узел)
АД	— артериальное давление
АлАТ	— аланинаминотрансфераза
АсАТ	— аспартатаминотрансфераза
ВГ	— вентрикулография
ВСР	— вариабельность сердечного ритма
ГТГГ	— гамма-глутамилтранспептидаза
ГМК	— гладкомышечные клетки
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЖЕЛ	— должная жизненная емкость легких
ДН	— дыхательная недостаточность
ДО	— дыхательный объем
ДТЗ	— диффузный токсический зоб
ЖДА	— железодефицитная анемия
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИКЧ	— индекс курящего человека
ИМТ	— индекс массы тела
ИТП	— идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура
КАГ	— коронароангиография
КДО	— конечный диастолический объем
КСО	— конечный систолический объем
КСР	— конечный систолический размер
КФК	— креатинфосфокиназа
ЛАП	— лейцинаминопептидаза
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛПОНП	— липопротеиды очень низкой плотности
МВЛ	— максимальная вентиляция легких
ММОС	— мгновенная максимальная объемная скорость
МОД	— минутный объем дыхания
НЯК	— неспецифический язвенный колит
ОГН	— острый гломерулонефрит
ОЕЛ	— общая емкость легких
ОИМ	— острый инфаркт миокарда
ООЛ	— остаточный объем легких
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОФВ ₁	— объем форсированного выдоха за первую секунду
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЭКТ	— однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПБЦ	— первичный билиарный цирроз

ПВ	— протромбиновое время
ПГ	— простагландины
ПИ	— протромбиновый индекс
ПОС	— пиковая объемная скорость выдоха
ПСВ	— пиковая скорость выдоха
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
ПЭТ	— позитронная эмиссионная томография
РА	— ревматоидный артрит
РАПП	— радиоангиоэнтерикулография по первому прохождению препарата
РВГ	— равновесная вентрикулография
Р _{О_{вд}}	— резервный объем вдоха
Р _{О_{выд}}	— резервный объем выдоха
РФ	— ревматоидный фактор
РФП	— радиофармпрепарат
РЭА	— раковый эмбриональный антиген
СА	— синоатриальный (узел)
СД	— сахарный диабет
СКВ	— системная красная волчанка
СНСАД	— степень ночного снижения артериального давления
СОС	— средняя объемная скорость (вдоха)
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ТМПД	— трансмембранный потенциал действия
ТМПП	— трансмембранный потенциал покоя
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УКЖИ	— ультракороткоживущий изотоп
УО	— ударный объем
УФО	— ультрафиолетовое облучение
ФВ	— фракция выброса
ФВД	— функция внешнего дыхания
ФДГ	— флюордезоксиглюкоза
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ФК	— функциональный класс
ХГ	— хронический гепатит
ХГН	— хронический гломерулонефрит
ХГс	— хронический гастрит
ХК	— хронический колит
ХМ	— холтеровское мониторирование
ХМЛ	— хронический миелоидный лейкоз
ХП	— хронический панкреатит
ХПл	— хронический пиелонефрит
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ХС ЛПВП	— холестерин липопротеидов высокой плотности

ХС ЛПНП	— холестерин липопротеидов низкой плотности
ХЭ	— хронический энтерит
ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ЧпЭКС	— чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧД	— частота дыхания
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЩЖ	— щитовидная железа
ЩФ	— щелочная фосфатаза
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭМБ	— эндомиокардиальная биопсия
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холепанкреатография
ЭхоКГ	— эхокардиография
ЯБ	— язвенная болезнь

BAO	— кислотная продукция базальной секреции
СРБ	— С-реактивный белок
MAO	— максимальная кислотная продукция
SAO	— субмаксимальная кислотная продукция

Часть I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Глава 1 | КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Диагностика болезней неразрывно связана с развитием медицины, являясь ее стержнем. История сохранила имена многих врачей, внесших крупный вклад в развитие и совершенствование диагностики. Наибольшее число сведений о методах обследования больных, дошедших до нас из античных времен, приходится на эпоху Гиппократов (460—377 гг. до н.э.). Косскую школу Древней Греции, представителем которой он являлся, рассматривают как родоначальницу научной клинической медицины. Диагностика в тот период строилась в основном на тщательном наблюдении за больным. Обращали внимание на особенности жалоб, общий вид, выражение лица больного, положение его тела, форму грудной клетки, состояние живота, осматривали кожу, слизистые оболочки, язык. Уже тогда использовали такие методы исследования, как ощупывание (печени, селезенки), постукивание (для определения наличия жидкости или газа в брюшной полости), выслушивание (описаны шум трения плевры, напоминающий “звук трения кожи”, “звук, образующийся при кипении уксуса”, — по-видимому, влажные мелкопузырчатые хрипы). Для выявления некоторых признаков болезни применяли физические воздействия. Во многих руководствах упоминается симптом, описанный Гиппократом: знаменитое *succossio Hupocratis* — шум плеска у больных с гидропневмотораксом при их встряхивании.

Учение о пульсе создал представитель александрийской школы Герофил. На формирование научной медицины и диагностики как на Востоке, так и на Западе большое влияние оказал таджикский ученый Абу Али Ибн Сина, или Авиценна (980—1037). “Канон врачебного искусства”, написанный им, вплоть до XVI в. был настольной книгой всех врачей и явился значительным вкладом в изучение методов исследования, описание болезней и лечение больных.

Научные основы современных методов диагностики, базирующиеся на развитии физики и химии, были заложены в конце XVIII — начале XIX в. Метод перкуссии впервые был предложен Леопольдом Ауэнбруггером (1722—1809) в 1761 г.

Начало XIX столетия ознаменовалось разработкой и внедрением в практику метода аускультации и изобретением стетоскопа Рене Лаэннеком (1781—1826). Крупный вклад в развитие методов исследования внес профессор Московского университета Матвей Яковлевич Мудров (1776—1831). Он внедрил

в практику метод систематического и всестороннего обследования больного и ведение истории болезни, создал русскую терапевтическую школу.

Во второй половине XIX в. в клиническую практику были широко внедрены лабораторные и инструментальные методы исследования. Большим достижением диагностики явилось обоснование применения и внедрение метода термометрии (1850—1852) Л. Траубе. Этот метод выдержал испытание временем и используется до сих пор. Не утратил своего значения метод определения основного обмена, разработанный в 1861—1862 гг. Петтенкофером. В 1867 г. немецким врачом А. Куссмаулем предложены желудочный зонд и метод зондирования желудка. Им же описан патологический тип дыхания при диабетической коме, названный его именем. А. Эсбах в 1874 г. ввел в лабораторную практику метод определения белка в моче, что способствовало улучшению диагностики заболеваний почек. В 1894 г. польским терапевтом Э. Бернацким был открыт метод определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Он получил широкое распространение и применяется для выявления патологических, преимущественно воспалительных, процессов в организме. В конце XIX в. разработаны инструментальные методы исследования: гастроскопия (Микулич, 1881 г.), бронхоскопия (Киллиан, 1897—1898 гг.), спирометрия (Гетчинсон, 1894 г.).

В 1895 г. немецким ученым Вильгельмом Рентгеном (1845—1923) сделано эпохальное открытие X-лучей, носящих сейчас его имя. Применение рентгеновских лучей коренным образом изменило диагностику многих внутренних болезней.

Выдающийся вклад в диагностику сердечно-сосудистой патологии внес В. Эйнтховен — изобретатель струйного электрокардиографа (1903) и основоположник электрокардиографии (ЭКГ). Он разработал теорию электрического поля сердца и ввел три стандартных отведения ЭКГ.

Важная заслуга в развитии диагностики принадлежит выдающемуся терапевту, профессору Московского университета Григорию Антоновичу Захарьину (1829—1897). Предложенный им метод расспроса в сочетании с физическими способами обследования больного позволил проводить индивидуальную диагностику не только при морфологических, но и при функциональных изменениях внутренних органов. Г.А. Захарьин в совершенстве владел этим методом, о чем свидетельствует высокая оценка метода крупнейшим французским клиницистом Юшаром. Он писал: “Школа Захарьина опиралась на наблюдение, на точное знание анамнеза и этиологии, расспроса, воздвигнутого на высоту искусства”. Г.А. Захарьин также описал зоны повышенной кожной чувствительности при заболеваниях внутренних органов.

Основоположник петербургской терапевтической школы

С.П. Боткин (1832—1889) внес весомый вклад в развитие диагностики. Он создал физиологическое направление в медицине и заложил основы экспериментальной фармакологии. Под влиянием идей И.М. Сеченова было обосновано направление, получившее название “нервизма” (учение о роли нервной системы в развитии и течении многих внутренних болезней, поведенческих реакций). С.П. Боткин установил различие между гипертрофией и дилатацией сердца, описал постсистолический (протодиастолической) шум при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия, установил точку выслушивания диастолического шума при недостаточности клапана аорты (точка Боткина), указал на инфекционную этиологию катаральной желтухи (гепатит А — болезнь Боткина). Он выявил роль распада тканей в патогенезе лихорадки.

В 1896 г. итальянским врачом Рива-Роччи (1863—1937) были предложены аппарат для измерения артериального давления и пальпаторный метод его определения. А спустя 9 лет (в 1905 г.) Николай Сергеевич Коротков (1876—1920) разработал звуковой метод определения артериального давления. Хирург по специальности, он, занимаясь диагностикой и оперативным лечением травматических аневризм кровеносных сосудов, выслушивал над ними шумы (систолический над артериальными аневризмами и постоянный — над артериовенозными) и заметил, что при полном пережатии артерии шумы над аневризмами и звуки над сосудом отсутствуют, но появляются при постепенном его разжатии. По мере уменьшения давления извне на артерию вначале выслушиваются хлопающие тоны, затем шум, потом опять тоны и, наконец, все звуки внезапно исчезают. Эти наблюдения легли в основу звукового метода определения артериального давления, который был изложен в докладе “К вопросу о методах определения кровяного давления” и представлен на конференции Военно-медицинской академии в ноябре 1905 г. Происхождение тонов он объяснял “размыканием сосуда в период систолы”. Открытие Н.С. Короткова трудно переоценить. Данный метод был высоко оценен профессором Военно-медицинской академии М.В. Яновским (1854—1927), получил его активную поддержку и дальнейшее развитие в руководимой им клинике. Особенно много сделал для изучения коротковских звуков и самого метода профессор академии Д.О. Крылов. Он провел исследования, в которых сравнивал пальпаторный, звуковой и осциллографический методы определения артериального давления, и пришел к выводу о несомненных преимуществах звукового метода перед другими. Благодаря его научным работам этот метод в короткие сроки стал широко применяться в клиниках всего мира.

Видный отечественный терапевт Алексей Александрович Остроумов (1844—1906) разработал основные положения о рефлексорных нарушениях в органах под влиянием расстройств нерв-

ной системы. Особое внимание он уделял взаимоотношениям организма с внешней средой, а также вопросам диагностики и клинической картины ранних форм туберкулеза. А.А. Остроумов доказал существование сосудо-расширяющих нервов.

Неоценимый вклад в развитие диагностики внес Василий Парменович Образцов (1849—1920). Он теоретически обосновал и разработал метод скользящей глубокой пальпации желудка, кишечника, печени и селезенки. Этот оригинальный метод диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта признан во всем мире. Кроме того, он предложил метод однопальцевой непосредственной перкуссии, а также непосредственной аускультации сердца для распознавания “ритма галопа” и III тона. В.П. Образцов совместно с Н.В. Стражеско дали исчерпывающее описание клинической картины инфаркта миокарда и показали возможность его прижизненной диагностики.

В пропаганде и совершенствовании метода глубокой скользящей пальпации органов брюшной полости немалую роль сыграл самобытный врач, последователь В.П. Образцова — Ф.О. Гаусман. Для облегчения скольжения пальпирующих пальцев он рекомендовал создать во время вдоха “запас кожи” путем сдвигания ее кончиками пальцев в направлении, противоположном движению пальпирующей кисти, а также предложил оригинальный способ пальпации сигмовидной кишки ребром правой ладони. Вышедшая в Германии его монография “Основы методического прощупывания желудочно-кишечного тракта” была высоко оценена крупнейшим гастроэнтерологом того времени И. Боасом, который известен своим предложением хлебного завтрака для исследования желудочной секреции, описанием болезненности в области позвоночника на уровне $T_{X-XII}-L_I$ у больных язвенной болезнью (симптом Боаса).

В XX столетии в нашей стране работали многие выдающиеся терапевты, внесшие большой вклад в развитие медицины. В их числе Николай Дмитриевич Стражеско (1876—1952) — ученик и соратник В.П. Образцова. Н.Д. Стражеско совместно с В.Х. Василенко предложили классификацию недостаточности кровообращения, которая не утратила своего значения до настоящего времени. Он обосновал инфекционно-аллергическую теорию ревматизма, описал аускультативный симптом полной поперечной блокады — “пушечный” I тон. Его книга “Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости”, пропагандирующая метод систематической глубокой скользящей пальпации, до сих пор является руководством для терапевтов.

Примерно в это же время развевалась творческая деятельность представителя московской терапевтической школы Максима Петровича Кончаловского (1875—1945). Он расширил значение синдромного подхода в диагностике заболеваний, внес крупный вклад в изучение ревматизма, описал поражение

желудка и системы крови при тяжелых заболеваниях почек. Им изучена клиническая картина позднего хлороза, предложен симптом “жгута” для диагностики тромбоцитопении, развито учение о гемопоэтической функции желудка.

Ярким представителем петербургской школы является Георгий Федорович Ланг (1875—1948) — ученик М.В. Яновского. Изучая звуковой метод определения артериального давления, он впервые выделил гипертоническую болезнь в самостоятельное заболевание, обусловленное нарушением корковой и подкорковой регуляции, разработал ее классификацию, а также классификацию болезней системы кровообращения, ввел в клиническую практику понятие “дистрофия миокарда”. Г.Ф. Ланг создал новое — функциональное — направление в гематологии, рассматривающее ряд заболеваний системы крови как нарушение регуляции кроветворения и кроверазрушения. Он первый предложил использовать хинидин для лечения мерцательной аритмии.

М.В. Черноруцкий (1884—1957) — крупный отечественный терапевт, изучавший значение конституции человека как в морфофункциональном, так и в клиническом плане, роль наследственности в возникновении ряда заболеваний, участие аллергических механизмов в патогенезе ревматизма, острого нефрита, экссудативного плеврита. Его работы были посвящены также алиментарной дистрофии, авитаминозам, клинической картине заболеваний внутренних органов в военное время. По учебнику М.В. Черноруцкого “Диагностика внутренних болезней” училось не одно поколение врачей.

Нельзя не упомянуть имя видного терапевта, профессора Военно-медицинской академии Михаила Иннокентьевича Аринкина (1876—1948) — одного из создателей клинической гематологии. В 1927 г. он предложил метод прижизненного исследования костного мозга — стерильную пункцию, которая позволяет распознавать патологию кроветворной системы, и в 1935 г. — пункцию лимфатических узлов. Изучая периферическую кровь, костный мозг и пунктаты лимфатических узлов, М.И. Аринкин доказал защитную роль ретикулоэндотелиальной системы.

Велики заслуги Семена Семеновича Зимницкого (1873—1927), выдающегося русского клинициста. Он занимался вопросами патологической анатомии, биохимии, изучал роль инфекционных заболеваний в происхождении ювенильного атеросклероза, открыл (1904—1905) возбудителя маньчжурского тифа, изучил и описал клиническую картину данного заболевания. Занимаясь проблемами функциональной диагностики, С.С. Зимницкий разработал метод исследования функции почек (проба Зимницкого), подробно описал клиническую картину почечной недостаточности. Он является автором ацидотической теории ulcerogенеза.

Александр Леонидович Мясников (1899—1965) — терапевт с мировым именем. Известен как автор трудов по функциональным методам исследования, диагностике и лечению заболеваний печени. Мировую известность ему принесли исследования по проблемам атеросклероза, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни. Классификацией гипертонической болезни, предложенной А.Л. Мясниковым, до сих пор пользуются во всем мире. За эти исследования он единственный из отечественных терапевтов был награжден “Золотым стетоскопом”. А.Л. Мясников заложил основы профилактики ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Он является автором учебника “Пропедевтика внутренних болезней”.

Немалая заслуга в разработке методов исследования сердечно-сосудистой системы принадлежит Николаю Николаевичу Савицкому (1892—1984). Являясь учеником М.В. Яновского, он продолжал заниматься вопросами гемодинамики, разработал метод тахисциллографии, позволяющий с большой точностью определять различные виды артериального давления. Н.Н. Савицкий создал оригинальный прибор — механокардиограф, с помощью которого одновременно можно получить до 20 различных параметров, характеризующих гемодинамику. Он предложил методику индивидуальной количественной оценки функциональной деятельности всех основных звеньев системы кровообращения, исходя из концепции тесной связи гемодинамики с интенсивностью обмена веществ в организме.

Известный отечественный терапевт Николай Семенович Молчанов (1899—1972) изучал проблемы нарушения сосудистого тонуса, а также патологию дыхательной системы. Он доказал нозологическую самостоятельность нейрососудистой гипотонии, предложил ее классификацию, уточнил патогенез гипотонических состояний. Николай Семенович занимался вопросами пневмоний у раненых, создал оригинальную классификацию, которой пользуются врачи до настоящего времени, изучал острые и хронические пневмонии, их этиологию, патогенез и лечение. Он является автором и редактором нескольких учебников по военно-полевой терапии.

Евгений Михайлович Тареев (1895—1987) обосновал вирусную природу сывороточного гепатита. Им детально изучены гепатиты и циррозы печени. Другим направлением его научной деятельности являлось исследование патологии почек, а именно острых и хронических нефритов, нефропатии при подагре, ревматизме, ревматоидном артрите и др.

Владимир Харитонович Василенко (1897—1987) — выдающийся терапевт, внесший существенный вклад в понимание патогенеза нарушений обмена веществ при хронической недостаточности кровообращения; разработал ее классификацию. Он интенсивно занимался важнейшими проблемами гастроэнтерологии: вариабельностью клинической картины язвенной

болезни, рака желудка, болезней пищевода. Учебник под его редакцией “Пропедевтика внутренних болезней”, выдержавший несколько изданий, является одним из лучших и пользуется спросом у студентов.

В последние десятилетия клиническая медицина обогатилась многими биохимическими и иммунологическими методами исследований, появились самые совершенные рентгеновские (компьютерный и магнитно-резонансный томографы) и электрофизические аппараты, совмещенные с компьютерами. Внедрение аппаратов с волоконной оптикой, радиоизотопных методов исследования, прижизненной пункционной биопсии органов в значительной мере расширило диагностические возможности врача. Распознавание болезней становится все более точным и ранним. И все же, несмотря на техническую оснащенность диагностического процесса, центральной фигурой в нем остается лечащий врач, в совершенстве владеющий физическими методами и со знанием дела использующий результаты лабораторно-инструментальных методов обследования больного.

Глава 2

ОСНОВЫ ВРАЧЕБНОЙ ДЕОНТОЛОГИИ

Любая профессиональная деятельность требует от людей соблюдения определенных правил и законов. Наука о профессиональном поведении человека получила название “деонтология” (от греч. *deon*, *deontos* — должное, *logos* — учение). Этот термин введен в обиход в начале XIX столетия английским философом И. Бентамом. Медицинская деонтология должна рассматриваться как наука о моральном, этическом облике человека, посвятившего себя благородному делу — заботе о здоровье людей; о взаимоотношениях врачей между собой, с другим медицинским персоналом, с больным и его родственниками. Медицинскую деонтологию можно определить как учение об обязанностях и норме поведения медицинских работников в процессе их профессиональной деятельности. Пожалуй, ни одна профессия не может сравниться с медициной по обилию письменных документов — наставлений, правил, законоположений, определяющих на протяжении столетий необходимые врачу качества и особенности поведения. Истоки деонтологии уходят в глубокую древность. Важнейшие мысли и высказывания о поведении врача были обобщены в знаменитой “Клятве Гиппократа”, которая является основой

для разработки правил поведения современного врача. Основные положения этого документа, его гуманистическая направленность не утратили своего значения и в настоящее время.

Основная задача медицинской деонтологии заключается в том, чтобы воспитывать будущих медиков в духе служения больным людям, бескорыстного оказания им помощи, в постоянном совершенствовании своих знаний. Врачебная деонтология неразрывно связана с этикой. Этика представляет собой одно из направлений воспитания, это наука о нормах поведения человека в обществе, об отношениях между людьми и обязанностях, вытекающих из этих отношений. “Чтобы быть хорошим врачом, — писал Н.Я. Чистович, — необходима непрерывная, неутомимая работа, и только врач, делающий все от него зависящее, чтобы быть на высоте современного уровня медицины, может считаться добросовестно исполняющим свой долг”. Деятельность врача нередко сопряжена с риском для его собственной жизни. По этому поводу А.П. Чехов писал: “Профессия врача — это подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Не всякий врач способен на это”. Способность к сопереживанию, готовность в любое время и при любых условиях оказать медицинскую помощь больному, гуманное к нему отношение, бескорыстие, правдивость, скромность, культура, умение работать в коллективе — неотъемлемые качества врача.

Одними из основных деонтологических требований являются высокая квалификация врача, постоянное стремление к совершенствованию своих знаний и профессионального мастерства. Хороший врач должен знать все новейшие достижения медицины, постоянно читать новые книги и медицинские журналы, посещать заседания научных медицинских обществ, конференции, активно участвовать в них, быть хорошо осведомленным в смежных дисциплинах.

Авторитет врача определяется не только высоким профессионализмом, глубоким знанием предмета, но и пониманием психологии пациента, умением применить не только лекарство или скальпель, но и слово для быстрого выздоровления больного. “Врач может обладать громадными распознавательными талантами, уметь понимать тонкие детали своих назначений, и все это останется бесплодным, если у него нет способностей покорять и подчинять себе душу больного”, — писал выдающийся русский писатель и врач В.В. Вересаев. Авторитет врача основывается на его отношении к больному, на его моральных и душевных качествах: чуткости и внимании, умении выслушать, утешить, ободрить, вселить в больного веру в выздоровление. В.М. Бехтерев писал: “Если больному после беседы с врачом не стало легче — это не врач”.

Профессия врача требует от него высокой культуры. Высо-

кая культура неразрывно связана с чистотой нравственного облика врача. Эта истина прекрасно выражена в известном афоризме врача-философа В. Бенгальского: “Не будет хорошим врачом тот, кто не является хорошим человеком”.

Врачу необходима решительность. В самых сложных условиях, при оказании неотложной помощи врач не должен терять самообладания и мужества. В любых обстоятельствах гибкость клинического мышления должна уравниваться способностью клинициста принимать оптимальное решение.

Способность признавать свои недостатки и ошибки, осмысливать их причины — неперенное качество врача. Образец правдивости показал Н.И. Пирогов, обнаруживая все свои ошибки и неудачи.

Требование правдивости не противоречит принципу сохранения врачебной тайны. Все сведения о больном, характере его заболевания, разглашение которых может причинить ему вред, нанести моральный или материальный ущерб, врач должен держать в тайне. Вопрос, касающийся информирования больного о наличии у него тяжелого неизлечимого заболевания, сложный и деликатный. Однозначного ответа здесь не существует. Многие врачи, особенно за рубежом, считают, что больной должен знать все о своем заболевании. И все же не во всех случаях нужно сообщать пациенту о его безнадежном состоянии. У человека всегда должна оставаться надежда, при возможности ее нужно сохранять. В то же время врач не должен скрывать истину от родственников больного.

Отношения между врачами, медицинскими сестрами и другим медицинским персоналом — одна из важнейших проблем деонтологии.

Медицинская сестра — связующее звено между врачом и больным, она осуществляет все врачебные назначения, поэтому пациент должен чувствовать взаимное уважение врача и медсестры. Неверие в медицину в наше время часто бывает связано с низкой квалификацией врачей и нарушением этических норм, а именно с неуважительным отношением к своим коллегам. Высказать несогласие с действиями коллеги в присутствии больного — явный признак низкой культуры врача. В связи с этим полезно вспомнить мудрое высказывание знаменитого арабского врача Исаака Эль Израэли, жившего тысячу лет назад: “Никогда не отзывайся дурно о других врачах, ибо каждый имеет свой счастливый и несчастливый час. Пусть прославят тебя твои дела, а не язык. Если ты заметил ошибку в предыдущем лечении, незаметно для больного исправь ее и не стремись в этом обвинить своего коллегу, ибо ты не знаешь, как протекало заболевание на том этапе”.

Будущие врачи должны освоить правила врачебной этики и деонтологии и неукоснительно выполнять их в своей профессиональной деятельности.

Диагностический процесс, или *методология диагноза*, — совокупность чувственного восприятия, мыслительной деятельности и эмоций врача, направленных на распознавание известной ему болезни у конкретного больного.

Чтобы понять особенности мышления врача при распознавании болезни, нужно вкратце остановиться на типах мышления. Существуют два типа мышления: логическое и образное (внелогическое). При логическом мышлении понимание целого — это итог логического понимания его элементов. В начале процесса познания происходит изучение элементов, из которых логическим путем выводится целое. При образном познании целое предшествует его элементам. Изучение элементов лишь уточняет и дополняет уже известное целое, но не способно изменить его.

Логическое и образное познание в некотором смысле противоположны. Первое идет от элементов к целому (строит целое из создаваемых элементов), а второе идет от целого к элементам (разлагает целое на элементы). Оба типа познания идут рука об руку, и человек в своей реальной жизни использует преимущества каждого из них (Б.В. Раушенбах).

Внелогическое познание обладает уникальной способностью находить, казалось бы, в хаотической картине некую разумную сущность. Это положение относится и к диагностике. Являясь описательной наукой, как география, анатомия и др., диагностика использует образное знание, которое так характерно для искусства. По-видимому, этим можно объяснить то, что умение хорошо диагностировать часто сравнивают с искусством. Однако данная дисциплина использует и логическое познание. Отсюда следует, что врач должен уметь применять оба типа познания: и образное, и логическое. В начале диагностического процесса врач вынужден использовать образное познание. Встречаясь с больным человеком (целое), он должен найти признаки болезни (элементы), а затем, используя эти элементы, логическим путем определить известную ему болезнь (целое), которой страдает больной.

Диагностический процесс начинается с момента контакта врача с больным. Это единое, неделимое, непрерывное действие, ограниченное во времени. Великий диагност Г.А. Захарьин писал: “Ошибочно было бы думать, что распознавание делается лишь после обследования, что последнее есть чисто механическое значение по известному порядку”. Обследование больного “есть весьма длительное, пытливое, душевное состояние, данные, полученные при расспросе, возбуждают известные

предположения, которые врач тотчас старается решить проверочными расспросами и объективными исследованиями”.

Следовательно, распознавание осуществляется постоянно в процессе исследования больного. Диагностическая деятельность врача требует единства образного и логического мышления. Полученные с помощью органов чувств или инструментальных способов признаки болезни анализируются, обобщаются, и на основании их делаются диагностические умозаключения.

Полнота выявления признаков болезни во многом зависит от способностей врача, владения им своими органами чувств, запаса знаний фундаментальных наук, умения клинически мыслить. Уже в начале обследования больного, на уровне чувственного восприятия, врач использует анализ и синтез. Получив общее представление о больном, врач должен стремиться выявить как можно больше симптомов болезни. С этой целью он мысленно разделяет пациента на части (исследование по системам) и выявляет в каждой из них признаки заболевания. Таким образом врач получает максимальную информацию о симптомах болезни (элементах целого). Несоблюдение этого принципа и последовательности обследования больного всегда опасно пропуском важных признаков болезни, что ведет к неправильному диагнозу.

С помощью анализа выясняют также причины происхождения тех симптомов, которые встречаются при патологии разных органов и систем (например, одышка, цианоз, отеки и др.). Установление причин и механизмов развития данных признаков обеспечивает более точную диагностику.

Выявив определенные признаки, врач пытается выяснить их принадлежность к какой-либо болезни путем синтеза полученных данных. Этот метод позволяет врачу объединить выявленные симптомы в синдромы или симптомокомплексы и заподозрить то или иное заболевание. Так врач выдвигает гипотетическое умозаключение, диагностическую гипотезу. Ее не следует путать с научной гипотезой, которая представляет собой научное предположение, выдвигаемое для объяснения какого-либо явления, и требует проверки опытным путем. Диагностическая гипотеза предполагает наличие у больного известного врачу заболевания и позволяет ему осознанно и целенаправленно искать у больного другие симптомы, свойственные данной болезни. Обнаружение таких признаков подтверждает правильность выдвинутой диагностической гипотезы и увеличивает вероятность предполагаемого диагноза. Если в процессе дальнейшего исследования выявляются симптомы, не подтверждающие диагностическую гипотезу, то она отвергается и на основе новых данных выдвигается другая гипотеза. В процессе распознавания болезни такая процедура может повто-

ряться несколько раз, пока не будет определено заболевание, соответствующее клинической картине больного.

Диагностический процесс значительно упрощается, если у больного выявляется патогномоничный симптом. В этом случае диагноз болезни можно поставить, используя логические приемы, в частности силлогизмы. Поясним на примере. Мегалобластическое кроветворение присуще B_{12} -дефицитной анемии. У больного при исследовании костного мозга выявлен данный тип кроветворения. Следовательно, у этого пациента имеется B_{12} -дефицитная анемия. Такой принцип диагностики можно использовать не только при выявлении патогномоничных симптомов, но и при сочетании симптомов и синдромов, характерных лишь для одного заболевания. Варикозное расширение вен передней брюшной стенки и пищевода, спленомегалия и асцит — признаки цирроза печени. Выявление этих признаков у больного позволяет установить диагноз: цирроз печени.

К сожалению, существует лишь небольшое число патогномоничных и специфических симптомов и синдромов, характерных только для определенных заболеваний, которые позволили бы логическим путем поставить истинный диагноз. Чаше врачу приходится на основании полученных признаков создавать образ болезни, который используется для идентификации состояния больного с абстрактными нозологическими формами. В данной ситуации действует внелогическое познание с использованием такого метода, как аналогия. Аналогия в диагностике предполагает не только установление подобия образов болезней, имеющих сходную клиническую картину с состоянием больного, но и нахождение различий между ними. Диагноз по аналогии может ставиться на основании сравнения клинической картины болезни, ранее встречавшейся в практике врача, но чаще с клиникой типичных (абстрактных) болезней. На основании принципа идентификации и принципа сравнения и исключения устанавливаются максимально возможные сходства с наиболее вероятными заболеваниями при одновременном исключении болезней с аналогичным, но имеющим отличия симптомокомплексом.

Диагностика методом исключения, когда проводится поиск различий среди возможных синдромосходных заболеваний, называется *дифференциальной*. Установление индивидуального диагноза предполагает сравнение состояния больного с известными нозологическими формами в целях нахождения между ними подобия (сходства) и различия. В дифференциальной диагностике сравнивают не два идентичных случая, а конкретную клиническую картину у конкретного больного с образами болезней, являющихся обобщением теории и практики медицины.

Вероятность истинности вывода о совпадении клиники за-

болевания у конкретного больного с определенной нозологической формой возрастает при наличии большого числа совпадений специфических признаков болезней, при преимущественном расхождении неспецифических симптомов, при сходстве симптомов, отражающих разные параметры состояния организма. Превалирующее сходство специфических симптомов состояния больного и абстрактной картины болезни при различии непостоянных общих признаков позволяет поставить индивидуальный диагноз.

Чтобы ограничить число сравниваемых болезней при проведении дифференциальной диагностики, часто в практике используется прием выделения болезней, имеющих один и тот же яркий симптом или, чаще, синдром. Этот признак, как правило, является постоянным и специфическим для определенной группы заболеваний. Например, мерцательная аритмия наблюдается при кардиосклерозе, митральном стенозе, тиреотоксикозе и тяжелых поражениях миокарда воспалительного генеза. Знание болезней, имеющих одинаковый признак, позволяет сузить круг нозологических форм, с которыми нужно вести дифференциальную диагностику, и ускорить сам диагностический процесс за счет уменьшения признаков, нуждающихся в сравнении. Для дифференциальной диагностики чаще всего используют морфологические синдромы (легочная диссеминация, спленоmegалия, асцит), реже — функциональные. Такой прием часто называют *синдромной диагностикой*, что не соответствует самой сути данного процесса. Дифференциальная диагностика всегда строится на нозологическом принципе. Сравнить и различить можно только клинические картины болезней. Синдром, не говоря уже о симптоме, отражает лишь одну из сторон сущности болезни. В ряде случаев при недостатке времени и необходимости оказания неотложной помощи предусматривается диагностика синдрома (сердечная астма, почечная колика, острый живот). После оказания неотложной помощи диагностический процесс продолжают и завершают установлением нозологического диагноза с включением диагноза синдрома, угрожающего жизни больного.

В завершающей стадии диагностического процесса большую роль играет внелогическое познание. Память врача, особенно опытного, хранит огромный запас способов решения клинических задач, который нередко оказывается полезным. Врачебный опыт — это обобщение наблюдаемого, закрепление на основе практики в сознании врача как закономерностей, так и эмпирических зависимостей.

Приобретенный опыт нередко позволяет врачу, не прибегая к опосредованному, развернутому умозаключению, даже при скудной клинической картине открыть истину — поставить правильный диагноз. Внелогическая часть нашего сознания значительно вмешивается в деятельность логической его части,

подсказывая правильные ходы в процессе работы. Выработавшаяся в процессе биологической эволюции, она способна под- сознательно производить гармонизацию хаотической массы впечатлений. Часто это проявляется озарением, просветлением мысли, т.е. интуицией. Диагноз, поставленный интуитивно, всегда нуждается в обосновании и подтверждении классическими способами.

Не исключается, что при длительной практической деятельности у клинициста вырабатывается свой диагностический алгоритм, позволяющий ему с помощью несущественных, с точки зрения других врачей, данных делать убедительные диагностические выводы, которые требуют проверки.

Диагностический процесс, как правило, завершается установлением диагноза. При его оформлении необходимо выделить основное заболевание, по поводу которого больной обратился за медицинской помощью. Диагноз должен отражать название нозологической формы, фазу и стадию болезни, степень ее компенсации, характер и выраженность функциональных нарушений, по возможности этиологию. В то же время диагноз должен быть кратким, но включать осложнения основного заболевания и сопутствующие болезни.

Диагностический процесс всегда занимает какое-то время, особенно если требуется проведение сложных методов исследования. В этих случаях по степени обоснованности сначала ставят предварительный диагноз (гипотетический). После получения необходимых дополнительных сведений, позволяющих определить болезнь, устанавливают окончательный диагноз.

Глава 4 | ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

Успехи врачевания определяются умением диагностировать болезни. “Кто хорошо диагностирует, тот хорошо и лечит”, — говорили древние врачи. Распознавание болезни в настоящее время представляет собой сложный творческий процесс, являющийся своеобразным сплавом знаний, опыта и интуиции.

Диагностика (от греч. *diagnosticon* — способность распознавать) — наука, изучающая процесс распознавания болезни. Как научная дисциплина она состоит из четырех основных разделов:

- изучение методов наблюдения и исследования больного — овладение врачебными навыками;
- изучение признаков (симптомов) болезни и их диагностического значения — семиотика (симптоматология);
- изучение клинической картины болезней;

- исследование особенностей мышления врача при распознавании болезни — методология диагноза.

Диагностика относится к числу описательных наук, в которых целое разлагается на элементы ради более полного его описания. Чтобы разложить целое на части, исследователь должен иметь определенный запас знаний по данной дисциплине. В первую очередь он должен овладеть методами исследования больного, особенно физикальными (физическими). Известно, что более 60 % диагнозов ставят с помощью именно этих методов, т.е. органов чувств врача. Только совершенное владение диагностическими методами исследования позволяет врачу выявить признаки болезни. Выявленные с помощью органов чувств симптомы служат основой для конструирования образа болезни. Показатели лабораторных и инструментальных исследований дополняют этот образ, делают его более ярким, но иногда в значительной степени изменяют сложившиеся представления о болезни. Назначая те или иные лабораторные или инструментальные исследования, врач должен представлять возможности данного метода и информативность полученных результатов. Самые современные методы исследования не дают 100 % достоверной информации, и это необходимо учитывать при диагностике.

К сожалению, внедрение сложных инструментальных и лабораторных методов исследования иногда приводит к снижению диагностических навыков врачей. Многие диагностические ошибки происходят от переоценки, абсолютизации результатов этих исследований, недоучета их ограниченных возможностей, неумения сопоставить дополнительные данные с клиническими наблюдениями. При несоответствии клинической картины болезни результатам инструментальных и лабораторных исследований необходимо еще раз уточнить проявления заболевания и повторить дополнительные исследования, чтобы убедиться в их истинности. Это позволит врачу избежать многих диагностических ошибок.

Для успешной диагностики необходимы знания симптомов и синдромов, а также причин, механизмов их возникновения и особенностей проявления при различных заболеваниях у разных больных. Раздел диагностики, занимающийся изучением признаков болезни, получил название *семиотики* (от греч. *semejon* — признак).

Признак, или симптом, заболевания — это статистически значимое отклонение того или иного показателя от границ его нормальных величин или возникновение качественно нового, не свойственного здоровому организму явления. В зависимости от способа выявления симптомов их условно можно разделить на субъективные и объективные. К первым относят признаки болезни, отражающие ощущения больного и выражающиеся в

жалобах, ко вторым — изменения, выявленные при физикальном, лабораторном и инструментальном исследовании. Одни симптомы явные, они легко обнаруживаются с помощью органов чувств врача, другие — скрытые и выявляются с помощью специальных приемов или при лабораторном и инструментальном исследовании.

Диагностическую значимость симптома характеризуют два признака — специфичность и постоянство, однако оба признака не обязательно присутствуют одновременно. При одном и том же заболевании у разных больных один и тот же симптом не всегда можно обнаружить. Чем чаще встречается этот симптом, тем выше его диагностическая ценность. Подавляющее большинство диагностически значимых симптомов относительно специфичны, и только незначительное их число могут быть отнесены к абсолютно специфическим. Определенная часть симптомов не имеет специфичности и часто встречается при самых разных заболеваниях.

С учетом диагностической значимости все симптомы делят на патогномоничные, специфические и неспецифические (общие). *Патогномоничные симптомы* свойственны строго определенному заболеванию и не встречаются ни при каких других, в то же время данное заболевание никогда не протекает в отсутствие этого патогномоничного симптома. Диагностическая ценность их огромна — выявление таких симптомов сразу позволяет поставить окончательный диагноз. Например, мегалобласты и рудименты ядер в эритроцитах — это проявления макроцитарной (B_{12} -дефицитной) анемии. Плазмодии в эритроцитах свидетельствуют о малярии. Митральный “щелчок” является патогномоничным признаком стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Вторыми по диагностической важности являются *специфические симптомы*. Они указывают на поражение какого-либо органа или системы, но встречаются при разных патологических процессах. Например, язва желудка как симптом может быть проявлением язвенной болезни и рака желудка. *Неспецифические (общие) симптомы* обнаруживаются при самых разных заболеваниях и возникают вследствие функциональных расстройств нервной и сердечно-сосудистой систем. В диагностическом плане они могут быть использованы только вкупе с другими симптомами.

Специфичность симптомов возрастает при объединении их в синдром. Синдром — это сочетание симптомов, имеющих единые патогенетические механизмы развития или единый морфологический субстрат. Понятие “синдром” следует отличать от понятия “симптомокомплекс”, который объединяет группу симптомов, характерных для того или иного заболевания, но не объединенных общим происхождением. В зависимости от того, что положено в основу объединения симптомов, синдромы делят на функциональные и морфологические. Под

диагностическим функциональным синдромом В.Х. Василенко понимал группу симптомов, связанных между собой единым генезом. Изжога, отрыжка, тошнота и рвота, объединенные в синдром желудочной диспепсии, вызываются нарушением моторной функции желудка. Сердечная астма, проявляющаяся тахикардией, удушьем, цианозом, кашлем, обусловлена снижением сократительной функции левого желудочка.

В основе морфологического синдрома лежит нарушение структуры органа. Усиление голосового дрожания, тупой перкуторный звук, бронхиальное дыхание, положительная бронхофония составляют анатомический синдром уплотнения легочной ткани. К числу анатомических синдромов относятся синдром скопления жидкости в плевральной полости, синдром поражения мышцы сердца и т.д.

Выявление синдрома ведет к установлению глубоких связей и причинных зависимостей симптомов и делает этот признак более специфичным, чем каждый симптом в отдельности. Выяснение специфической причины определенного синдрома основывается на знании болезней, при которых он встречается, т.е. на опыте врача.

Выделение синдромов важно не только для диагностики, но часто и для лечения. Целый ряд синдромов представляют собой состояния, требующие неотложной помощи (бронхоспастический синдром, сердечная астма, отек легких и др.). Диагностика их способствует более быстрому оказанию терапевтической помощи — еще до установления точного нозологического диагноза.

Без знания симптомов и диагностических синдромов невозможно распознавание болезни, однако и знания еще недостаточно, чтобы приступить к постановке диагноза. Для этого необходимо знать названия и клиническую картину болезней, или диагнозы болезней (*diagnosis morbi*). Существует Международная классификация болезней и причин смерти, которая пересматривается каждые 10 лет.

|| *Диагноз болезни* — краткое определение сущности патологического процесса, отражающее его этиологию, патогенез и характеристику этих изменений.

В основе диагноза болезни лежит определение нозологической формы, которая может встречаться у того или иного больного. Диагноз позволяет определить только суть расстройства, но не представляет всех особенностей данного заболевания, а главное — не раскрывает состояние конкретного больного. Распознавание болезни с учетом всех особенностей больного — это *индивидуальный диагноз* (*diagnosis aegroti*), к которому всегда должен стремиться врач-клиницист.

Чтобы диагностировать болезнь в частном ее проявлении у индивидуума, клиницист должен знать, что он распознает, т.е.

должен иметь предварительные знания обо всех болезнях и их особенных признаках. Конечно, врач не может держать в своей памяти такую информацию. Но чем больше в памяти врача нозологических форм, тем больше шансов поставить правильный диагноз и меньше возможностей допустить диагностическую ошибку. Если у больного имеется заболевание, не известное врачу по каким-то причинам, то он не может поставить диагноз данной болезни.

Изучение характера течения болезни позволяет прогнозировать судьбу больного. Различают прогноз для жизни больного (*prognosis quo ad vitum*) и для сохранения здоровья и полноты выздоровления (*prognosis quo ad valetudinem*).

Освоение методов исследования больного, изучение семиотики и нозологии являются основой, азбукой диагностики. Без достаточных знаний данных разделов диагностики невозможен процесс распознавания болезни у конкретного больного.

Часть II. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Врач может распознать болезнь только тогда, когда знает ее признаки и умеет обнаружить их в организме больного. Для этого применяют различные методы исследования. Эти методы (диагностические методы) разделяют на основные и дополнительные. К основным методам относят расспрос (жалобы, история настоящего заболевания, история жизни больного) и физические (физикальные) методы, т.е. обследование с помощью органов чувств врача (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация). Дополнительными являются лабораторные и инструментальные методы.

В большинстве случаев предварительный диагноз ставится на основании данных, полученных в результате применения основных методов исследования. Иногда наибольшее диагностическое значение имеет расспрос (например, при стенокардии, язвенной болезни). В ряде случаев решающую роль играют физикальные методы (выслушивание “ритма перепела” при митральном стенозе), однако окончательный диагноз больного с указанием фазы, степени тяжести заболевания, функциональных нарушений, наличия осложнений можно установить только после детального обследования с применением как основных, так и дополнительных методов исследования.

Непременные условия диагностики — овладение в совершенстве методами исследования и полнота обследования больного. Для этих целей существует определенная схема обследования больного, сложившаяся на протяжении полуторавекового периода; она постоянно дополняется и совершенствуется с учетом достижений медицинской науки и практики.

На основании только одного симптома распознать заболевание удастся чрезвычайно редко. Как правило, болезнь определяется по совокупности признаков. Наибольшее число диагностических ошибок происходит вследствие неполного обследования пациента, поэтому первым и важнейшим правилом диагностики является как можно более полное и систематическое изучение больного. Для этого необходим определенный план. Обследование начинают со знакомства с больным, расспроса, осмотра, физикальных методов и заканчивают проведением лабораторных и инструментальных исследований.

Расспрос (interrogatio) — метод исследования, основанный на выяснении сведений, сообщаемых больным. Его часто называют субъективным, так как выявляемые с помощью этого метода симптомы есть субъективные ощущения и переживания больного. Однако они отражают объективную реальность, ибо многие симптомы могут быть подтверждены физическими методами.

Прежде всего следует помнить, что расспрос лучше проводить с глазу на глаз с больным, так как часто пациент не хочет делать достоянием окружающих (соседей по палате, медицинского персонала) какие-то сведения о себе и о своей жизни.

Вопросы нужно задавать сообразно интеллектуальному уровню и медицинской грамотности пациента. Ответы же врач должен оценивать критически и, если необходимо, проверять дополнительными вопросами.

Научную разработку этого метода дал выдающийся русский врач московской терапевтической школы Григорий Антонович Захарьин, который писал: “Начинающий врач, если не усвоил себе метода, не убедился еще в его необходимости, расспрашивает как попало, в одном случае так, в другом иначе, увлекается первым впечатлением, произведенным жалобами больного (например, одышка, колотье в боку, кашель), и, предположив на этом основании известную болезнь, надеется быстро решить дело, предложив больному несколько относящихся сюда вопросов, но не исчерпав расспросом состояние всего организма. Горьким опытом он убедится, если сколько-нибудь способен к самосовершенствованию, что такой прием не доводит до цели, что он недаром осужден опытом и что единственный верный, хотя и более медленный и тяжелый путь, есть соблюдение полноты и известного, однажды принятого порядка в исследовании”.

Расспрос включает выяснение жалоб, истории заболевания, истории жизни больного.

5.1. Выяснение жалоб

Первым этапом расспроса является **выяснение жалоб**. Для этого врач обычно задает вопрос: “Что Вас беспокоит?” или “На что Вы жалуетесь?”. В самом начале расспроса целесообразно предоставить больному возможность свободно высказаться относительно того, что привело его к врачу. В ходе такого изложения врач имеет возможность изучить психологическое состояние пациента, степень ухода в болезнь, оценить его интеллектуальный уровень. В то же время внимательно

слушающий доктор вызывает у больного чувство доверия, способствует возникновению психологического контакта между ними.

На основе высказанных больным жалоб врач строит первую диагностическую гипотезу. Теперь, когда у него в руках есть какая-то диагностическая нить, он в состоянии вести направленный опрос, уточняя и детализируя жалобы. Для этого необходимо взять инициативу в свои руки и перевести монолог пациента в диалог, в ходе которого подробно выяснить и охарактеризовать каждую жалобу.

Детальный расспрос с целью выявления жалоб проводят по следующему общему плану: место, время, количество, причина, сопровождающие то или иное явление. Например, жалобы пациента на боль требуют уточнения: где именно возникает боль, иррадиирует ли и если да, то куда, в какое время возникает, сколько времени длится, каковы ее интенсивность, характер (колющая, режущая, давящая и т.д.), с чем больной связывает ее возникновение (физическая нагрузка, прием пищи, эмоциональное напряжение и т.д.), каким образом эта боль проходит (изменение положения тела, прием медикаментов и т.п.), какими явлениями сопровождается (одышка, тошнота, страх смерти и т.д.).

Сначала выясняют и подробно анализируют основные жалобы, т.е. жалобы, характерные для патологии того или иного органа или системы. Затем выясняют общие жалобы, свойственные многим заболеваниям. Это слабость, утомляемость, плохой сон, снижение работоспособности, похудание, потливость и т.д. Общие жалобы в совокупности с основными способствуют постановке правильного диагноза. В ряде случаев анализ общих жалоб позволяет судить о тяжести заболевания.

Для того чтобы не пропустить каких-либо симптомов, необходимо провести дополнительный расспрос для выявления жалоб по системам. Врач выясняет наличие или отсутствие жалоб, характерных для заболеваний той или иной системы. При этом желательно избегать прямых вопросов: “Нет ли у Вас болей в сердце?” или “Не беспокоит ли Вас изжога?”. В подобных случаях есть риск получить положительный ответ при отсутствии этих жалоб. Целесообразно спросить больного, как он переносит физическую нагрузку, любую ли пищу может употреблять, нет ли каких-либо нарушений физиологических отпавлений и т.п.

5.2. Анамнез болезни

Следующий этап расспроса — это выяснение *истории настоящего заболевания* (anamnesis morbi) для получения наиболее полных сведений о возникновении, развитии, а иногда и

причине болезни. В ряде случаев на вопрос: “Когда Вы почувствовали себя больным?” — пациент может ответить совершенно конкретно, назвав день и даже час. Так бывает при крупозной пневмонии, при почечной колике, однако для большинства хронических заболеваний характерно постепенное развитие, поэтому точную дату болезни назвать не может, но часто связывает начало заболевания с каким-то конкретным фактом (физическое или эмоциональное перенапряжение, употребление определенной пищи, переохлаждение, вакцинация, перенесенное острое заболевание, наступление менопаузы и т.д.).

Важно выяснить, как началось заболевание, т.е. какие жалобы предъявлял больной или какие симптомы были выявлены у него врачом в то время. Эти признаки могут заметно отличаться от проявлений болезни в текущий момент. Необходимо расспросить, как протекало в дальнейшем заболевание, когда возникли другие, новые симптомы. Например, у больного ревматической лихорадкой самыми первыми жалобами могут быть боли в суставах, их покраснение и припухлость (как проявление ревматического полиартрита). Затем с развитием сердечной недостаточности на смену этим явлениям приходят одышка, отеки на ногах, перебои в работе сердца.

Необходимо выяснить результаты проведенного ранее обследования. Например, сведения об обнаружении при ультразвуковом исследовании камней в желчном пузыре или язвенного дефекта при фиброгастродуоденоскопии могут помочь в диагностике калькулезного холецистита, язвенной болезни.

История заболевания должна отражать развитие болезни от ее начала до настоящего момента. Важно выяснить частоту обострений, длительность периодов ремиссии.

Обязательным является расспрос о проводимом ранее лечении и его эффективности. Так, длительный прием антибиотиков может вызвать дисбактериоз кишечника, а употребление большого количества анальгетиков — изменение состава крови. Кроме того, не выяснив, какие препараты и с каким эффектом принимал больной до сих пор, врач рискует потерять доверие пациента, назначив ему терапию, не приносящую облегчения.

Наконец, необходимо уяснить мотивы настоящего обращения к врачу: обострение заболевания, появление новых симптомов, экспертные вопросы и пр.

5.3. Анамнез жизни

История жизни (anamnesis vitae) является медицинской биографией больного и отражает основные сведения о периодах его жизни.

Имеет значение место длительного проживания пациента, так как существуют заболевания, распространенные в определенной местности (эндемические) и редко встречающиеся в других регионах.

Если пациент — женщина, необходимо выяснить *гинекологический анамнез*, т.е. спросить (с учетом возраста), когда появилась первая менструация, сразу ли установился регулярный цикл, обильны ли выделения, сколько было беременностей и как они протекали, сколько из них закончились родами и сколько было аборт, в каком возрасте наступила менопауза и как протекал климакс.

Большое значение для состояния здоровья пациента имеет *социальный анамнез*, который включает условия проживания, характер питания (еда всухомятку, несбалансированное однообразное питание, недоедание, нарушение режима питания), семейное положение и взаимоотношения в семье, а также режим свободного времени (достаточный сон, занятия физкультурой и спортом, пребывание на свежем воздухе).

Выяснение условий и характера труда пациента (*профессиональный анамнез*) часто способствует пониманию некоторых этиологических моментов. Так, работа в пыльном помещении, контакт с ядовитыми парами могут вызвать заболевания дыхательной системы. Сведения о профессиональном контакте с животными помогают в диагностике орнитоза, бруцеллеза, глистной инвазии. Причиной заболевания могут быть шум и вибрация, высокая или низкая температура в рабочем помещении, различные промышленные интоксикации, психоэмоциональные перегрузки и т.д.

Важно выяснить, какие заболевания, операции и травмы перенес больной в прошлом, не производилось ли ему переливаний крови. Это позволяет исключить, например, аппендицит (если больному была произведена аппендэктомия) или холецистит (если в прошлом была холецистэктомия). Некоторые инфекционные болезни (корь, скарлатина) вызывают стойкий иммунитет, поэтому повторные случаи заболевания встречаются редко. Другие (рожистое воспаление, ревматическая лихорадка), наоборот, склонны к рецидивированию. Сведения о перенесенном ранее остром гепатите имеют определенное значение для диагностики хронического гепатита и цирроза печени. В отдельных случаях способствуют постановке правильного диагноза данные о заболеваниях, перенесенных очень давно. Примером может служить остеомиелит у больного вторичным амилоидозом. Данные о переливании крови пациенту помогают в диагностике хронического гепатита, СПИДа и некоторых других болезней.

Следует выяснить, чем болели или болеют в настоящее время ближайшие родственники больного. Наследоваться мо-

жет как сама болезнь, так и (чаще) предрасположенность к ней. Необходимо интересоваться всеми хроническими заболеваниями родственников, а не ограничиваться вопросом, не было ли в семье больного предполагаемой у него патологии. Если выясняется, что у больного гастритом оба родителя страдают сахарным диабетом, это является поводом для проверки его толерантности к глюкозе. Наличие в семье случаев заболевания раком вызывает онкологическую настороженность даже при отсутствии каких-либо клинических признаков этой болезни у пациента.

Обязательно надо выяснить, есть ли у пациента какие-либо аллергические проявления (зуд, крапивница, приступы удушья, отек Квинке и т.д.) при контакте с бытовыми аллергенами (пыльца растений, шерсть, пищевые продукты, косметика, лаки, краски), а также (и это особенно важно) с определенными медикаментами (*аллергологический анамнез*).

В ходе расспроса анамнеза жизни следует выяснить наличие у больного *вредных привычек*: курения, злоупотребления алкоголем, наркотиками. В последнее время получило развитие представление о так называемых факторах риска заболевания.

Факторы риска — это бытовые, профессиональные, социальные, наследственные моменты жизни больного, которые не являются непосредственной причиной болезни, но при длительном, постоянном или чрезмерном воздействии могут способствовать ее развитию.

Расспрос об истории жизни больного и является выяснением причины и наличия факторов риска развития того или иного заболевания, т.е. влияния условий жизни пациента на возникновение и течение болезни.

В заключение следует отметить, что значение расспроса как метода исследования, его место в непосредственном исследовании больного в настоящее время четко определено. Без него невозможен диагностический процесс. В этом большая заслуга принадлежит Г.А. Захарьину, который довел данный метод до высоты искусства. Именно Захарьину принадлежит известная фраза: “Расспрос можно считать достаточно полным, если по окончании его больной ничего не может добавить”.

Метод расспроса позволяет установить, какая система поражена, сформулировать первую диагностическую гипотезу, его значение велико для выявления некоторых функциональных расстройств и уяснения нервно-психического состояния больного. И наконец, именно в процессе расспроса устанавливается контакт между пациентом и врачом, что является необходимым условием успешного лечения больного.

6.1. Осмотр

Осмотр больного (inspectio) — самый простой и наиболее естественный метод исследования, основанный на зрительном восприятии врача.

По сути дела осмотр начинается с момента встречи врача с больным. Суммируя ряд одновременно и последовательно получаемых зрительных впечатлений, исследующий может сделать общее заключение о состоянии больного, уровне его развития, настроении. Осмотр дает возможность судить о величине тела и отдельных его частей, о движениях, совершаемых больным, о состоянии кожи и видимых слизистых оболочек. Методом осмотра оценивают осанку, конституциональный тип, наличие периферических отеков.

Правильно проведенный осмотр даст ценнейшую информацию для диагностики и дифференциальной диагностики. В некоторых случаях он является решающим в установлении диагноза, по крайней мере предварительного: акромегалия, тиреотоксикоз, желтуха, ожирение и т.д. При всей кажущейся простоте метода для получения достоверных результатов от врача требуется соблюдение определенных правил. Это касается освещения, техники и плана осмотра.

Идеальным является проведение осмотра при рассеянном дневном свете. В его отсутствие это следует делать при достаточно сильном освещении лампой дневного света. Обычное освещение с помощью лампы накаливания, конечно, тоже возможно (в большинстве случаев так и делается), но следует помнить, что при этих условиях труднее заметить желтушную окраску кожи и различные пигментации. Осматривать больного необходимо и в прямом, и в боковом освещении. При прямом освещении отчетливо выявляются контуры тела, цветовые оттенки на освещенной поверхности. Боковое освещение выгодно для выявления рельефа отдельных частей тела, пульсаций на его поверхности.

Техника осмотра достаточно проста: обнаженный больной должен быть осмотрен врачом как в целом, так и по отдельным областям: голова, лицо, шея, туловище, конечности. Осмотр применяют неоднократно в ходе обследования больного. Сначала проводят общий осмотр с головы до ног независимо от предполагаемой локализации патологического процесса. Затем этот метод используют повторно при обследовании больного

по системам (исследование сердечно-сосудистой, дыхательной систем и т.д.).

В самом начале общего осмотра оценивают *состояние больного*. Оно может быть удовлетворительным, средней тяжести, тяжелым, крайне тяжелым и агональным. Представление об общем состоянии больного складывается у врача из нескольких понятий. Прежде всего это состояние сознания и положение больного, отношение его к болезни (степень ухода в болезнь), а также некоторые симптомы, оцениваемые врачом мгновенно, почти на интуитивном уровне (выраженный цианоз, одышка, кахексия и др.).

Сознание может быть ясным (когда больной полностью ориентирован во времени и месте, адекватно реагирует на окружающую обстановку) и спутанным.

Различают два вида расстройства (спутанности) сознания: *ступор* — состояние оглушенности, когда больной плохо ориентирован в обстановке, вяло и с опозданием отвечает на вопросы, и *сопор* — спячка, из которой больного можно вывести на короткое время громким окриком или тормошением. Рефлексы при этом сохранены. Кроме того, возможно *коматозное состояние* — полная утрата сознания с отсутствием рефлексов, расстройством жизненно важных функций. Потеря сознания при коме связана с нарушением деятельности коры головного мозга, чаще всего определяется нарушением кровообращения и гипоксией мозга.

Общий осмотр дает представление и о других нарушениях сознания, свидетельствующих о патологии психики: подавленность, апатия, галлюцинации, бред.

Положение больного бывает активным, пассивным и вынужденным. *Активное* положение — это положение, которое больной легко изменяет в зависимости от обстоятельств. Оно свойственно больным легкой и средней степени тяжести заболевания. *Пассивным* называется положение, которое больной не в состоянии произвольно изменить. Оно наблюдается в случае крайней слабости или бессознательного состояния больного. *Вынужденное* положение пациент принимает сам для облегчения или прекращения имеющихся у него болезненных ощущений (боль, кашель, одышка). Нередко это положение бывает столь характерным, что у врача сразу возникает диагностическая гипотеза. Например, положение при приступе бронхиальной астмы: пациент сидит или стоит, опираясь руками о край стола или стула, что помогает ему мобилизовать вспомогательную дыхательную мускулатуру. Полусидячее с приподнятым изголовьем или сидячее положение (*ортонное*) с опущенными ногами принимает больной с недостаточностью кровообращения. Эта поза способствует уменьшению массы циркулирующей крови (депонирование ее в конечностях), за счет чего уменьшается одышка. Больной плевритом предпочи-

тает лежать на больном боку, так как при этом уменьшаются дыхательные экскурсии и, следовательно, боль.

Оценка телосложения (habitus) включает оценку конституции, роста, массы тела больного.

Конституция — совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств. М.В. Черноруцкий различал три конституциональных типа: астенический, гиперстенический и нормостенический.

Для *астенического типа* характерны рост выше среднего, преобладание конечностей над относительно коротким туловищем, грудной клетки — над животом. Шея у астеников тонкая и длинная, плечи узкие и покатые, лопатки отстают от грудной клетки. Ребра сзади и сверху круто спускаются кпереди и вниз. Диафрагма расположена низко, живот небольших размеров, эпигастральный угол острый.

У лиц *гиперстенической конституции* конечности короткие, шея также короткая и толстая, плечи широкие, прямые и округлые. Лопатки плотно прилежат к грудной клетке. Ребра относительно широкие, идут почти горизонтально, живот значительных размеров, диафрагма стоит высоко, эпигастральный угол тупой.

Нормостенический тип конституции отличается пропорциональностью телосложения и занимает промежуточное положение между двумя описанными.

В связи с тем что конституциональный тип наследственно обусловлен, он может быть маркером некоторых заболеваний и состояний. У астеников сердце и паренхиматозные органы относительно малых размеров, артериальное давление несколько снижено, всасывательная способность кишечника небольшая, содержание гемоглобина и эритроцитов, концентрация холестерина и глюкозы в крови относительно более низкие. У них чаще отмечаются гипофункция надпочечников и гиперфункция щитовидной железы, развиваются язвенная болезнь и туберкулез. Гиперстеникам более свойственны высокое артериальное давление, высокая всасывающая способность кишечника, содержание эритроцитов и гемоглобина, концентрация холестерина и глюкозы у них выше, чем у астеников. У пациентов-гиперстеников часто наблюдают гипофункцию щитовидной железы, ишемическую болезнь сердца, холецистит, камни в желчном пузыре.

Определенное значение имеет рост больного, измерение которого производят во всех лечебных учреждениях (за исключением больных, находящихся в тяжелом состоянии и поступивших по неотложным показаниям). Диапазон роста взрослого человека довольно широк: 155—180 см. Рост выше 190 см считается гигантским, ниже 100 см — карликовым. Заметные отклонения в росте имеют значение в диагностике некоторых

эндокринных заболеваний или дефектов развития костного аппарата.

Для *оценки питания* в настоящее время используют индекс массы тела (ИМТ), который представляет собой отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах. Величина ИМТ у здоровых молодых лиц составляет 18,5—24,9 ед. Существуют специальные таблицы, с помощью которых по величине ИМТ с учетом возраста и пола можно определить состояние питания пациента.

Понижение питания наблюдается при голодании, обезвоживании, нарушениях пищеварения. Крайняя степень похудения — *кахексия* — бывает при злокачественных новообразованиях, некоторых эндокринных заболеваниях.

Повышение массы тела — *ожирение* (*adipositas*) — может быть алиментарным или возникать при заболеваниях желез внутренней секреции.

Состояние мышечной системы. Степень развития мускулатуры зависит от пола, возраста, характера трудовой деятельности, занятий спортом пациента. Определенное диагностическое значение имеет общая гипотрофия мышц, свидетельствующая о тяжести и длительности заболевания (туберкулез, сахарный диабет, гипопизарная кахексия, алиментарная дистрофия). Местная ограниченная *гипотрофия* (и *атрофия*) мышц возникает при хронических заболеваниях костей и нервов вследствие трофических расстройств или длительного бездействия. Значительное ослабление сократительной функции мышц (*парез*) или полное отсутствие ее (*паралич*) наблюдается при заболеваниях двигательных нервов или выпадении функций соответствующих центров в головном мозге (вследствие инсульта, сдавления опухолью).

При остром миозите мышца уплотнена, болезненна, несколько тестоватой консистенции. Расстройство функций мышц в виде судорог бывает при тяжелых заболеваниях почек (почечная эклампсия), печеночной недостаточности, поражениях центральной нервной системы (менингит), столбняке.

При общем осмотре необходимо фиксировать внимание на *голове, лице, конечностях*. Чрезмерное увеличение размеров черепа встречается при *гидроцефалии*. Голова очень малого размера бывает при врожденном умственном недоразвитии (микроцефалия). Уплощенный затылок, выдающиеся лобные бугры свидетельствуют о перенесенном рахите. Непроизвольные движения (*тремор*) головы и конечностей бывают при паркинсонизме, а ритмическое покачивание вперед-назад (симптом Мюссе) наблюдается при недостаточности клапана аорты.

Выражение лица зависит от состояния психики, самочувствия, пола, возраста и многих других причин. Некоторую диагностическую ценность имеют женственные черты лица у муж-

чины и мужеподобные — у женщины, что может быть свидетельством эндокринных нарушений.

Для больных с тяжелой сердечной недостаточностью характерно так называемое *лицо Корвизара* — отечное, с синюшным оттенком.

Одутловатость лица наблюдается у больных с почечной недостаточностью (лицо нефритика), при частых приступах удушья и кашля, при больших выпотах в полости плевры и перикарда, в случае сдавления лимфатических путей при опухолях средостения, увеличении медиастинальных лимфатических узлов, сдавлении верхней полой вены (*воротник Стокса*).

При митральных пороках сердца (особенно при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия) лицо цианотично: синюшными становятся губы, кончик носа, мочки ушей; появляется своеобразный цианотичный румянец на щеках. Такое лицо получило название *facies mitralis*.

Для болезни Иценко—Кушинга типично лунообразное лицо с синюшным оттенком и выраженной волосистостью на губах и подбородке. При некоторых других эндокринных заболеваниях лицо также достаточно характерно: резкое увеличение скул, носа, подбородка, надбровных дуг у больных акромегалией; равномерно заплывшее со сглаженными контурами и узкими глазными щелями лицо при микседеме; лицо больного с гиперфункцией щитовидной железы выражает испуг или гнев, отмечаются усиленный блеск глаз, пучеглазие, широкие глазные щели.

“Лицо восковой куклы” — слегка одутловатое, очень бледное с желтушным оттенком — бывает при B_{12} -дефицитной анемии.

При тяжелых заболеваниях органов брюшной полости, осложненных перитонитом, изменяются черты лица: заостренный нос, запавшие глаза, бледно-синюшная кожа — эти симптомы были описаны еще Гиппократом (*facies Hippocratica*).

Осматривая конечности, можно увидеть пальцы в виде “баранных палочек”: колбовидные утолщения концевых фаланг. Такие пальцы бывают у больных с длительно текущими заболеваниями легких (нагноительные процессы), сердца (инфекционный эндокардит), печени (цирроз). Характерны так называемые узелки Гебердена — утолщения на тыльной поверхности основания фаланг пальцев. Эти узелки представляют собой проявление деформирующего остеоартроза и наблюдаются у пожилых людей, чаще у женщин. Увеличение кистей и стоп бывает при акромегалии. Необходимо обратить внимание на форму стоп (плоскостопие), голеней (саблевидные голени — признак врожденного сифилиса, искривление костей голеней бывает следствием перенесенного рахита).

Следует осмотреть все суставы, обращая внимание на их конфигурацию, наличие отека, гиперемии, ограниченнос-

ти и болезненности при движениях (активных и пассивных), а также на другие изменения скелета (искривление позвоночника — лордоз, кифоз, наличие горба и т.д.).

Состояние внешних покровов прежде всего подразумевает характеристику *своих свойств кожи*: ее окраску, чистоту, тургор, влажность, температуру.

Цвет кожи зависит от количества в ней пигмента меланина, ее толщины, прозрачности и кровенаполнения. Наиболее распространенными изменениями цвета кожи являются бледность, гиперемия, синюшность, желтуха. Бледность наблюдается при анемиях, спазме поверхностных сосудов, при отеках, покраснение кожи (hyperemia) — при повышении содержания эритроцитов и гемоглобина в крови, расширении кожных сосудов. Синюшность, или цианоз (cyanosis), возникает вследствие накопления в крови большого количества восстановленного гемоглобина при выраженной сердечной или дыхательной недостаточности. Различают диффузный, или теплый, цианоз, возникающий вследствие недостаточного насыщения крови кислородом и характерный для заболеваний дыхательной системы, и периферический, или холодный (акроцианоз), связанный с замедлением кровотока, который встречается при заболеваниях сердца. Акроцианоз — это цианоз наиболее удаленных от сердца участков (губы, кончик носа, мочки ушей, скулы, подбородок, ногтевые фаланги пальцев рук и ног).

Желтуха (icterus) развивается при отложении в коже желчного пигмента — билирубина. Это наблюдается при заболеваниях печени (гепатит, цирроз), нарушении оттока желчи, заболеваниях крови (гемолитическая анемия). Необходимо отличать истинную желтуху от окрашивания кожи в желтый цвет вследствие приема некоторых веществ (акрихина, каротина). В последнем случае склеры никогда не окрашиваются.

Из других патологических окрасок можно отметить бронзовую пигментацию, характерную для заболеваний надпочечников. При этом пигментация резко выражена на открытых частях тела (лицо, шея, руки), а также в местах с нормальной пигментацией (ареола вокруг сосков, половые органы, промежность) и в местах, подверженных трению одеждой.

При осмотре могут быть отмечены отдельные участки депигментации в виде белых пятен (витилиго) или мелких пятнышек (лейкодерма). Полная потеря кожей пигмента (альбинизм) встречается редко.

Чистота кожи характеризуется отсутствием на ней расчесов, кровоподтеков, высыпаний разнообразного характера. Наличие кожной сыпи имеет большое диагностическое значение при многих инфекционных заболеваниях. Розеола — пятнистая сыпь диаметром 2—3 мм, исчезающая при надавливании, — бывает при брюшном и сыпном тифе, при сифилисе. Эритема — гиперемированный возвышающийся участок, ограни-

ченный от нормальной кожи, — может наблюдаться при аллергии, после облучения кварцевой лампой, а также при рожистом воспалении, бруцеллезе. Крапивница — слегка возвышающиеся, зудящие, отграниченные от здоровой кожи образования, похожие на ожог крапивой, — возникает при аллергии. Пурпура — кожные кровоизлияния различных размеров (от точечных, или петехий, до крупных гематом) — следствие нарушения свертываемости крови или проницаемости капилляров. Папула — бесполое возвышающееся над уровнем кожи небольшое образование — наблюдается при аллергии и некоторых других заболеваниях. Везикулы — мелкие пузырьки, содержащие жидкость, — обнаруживают при ветряной оспе, других герпетических инфекциях. Буллезная сыпь — более крупные пузырчатые высыпания — часто являются признаком аллергической реакции. Следует обращать внимание также на наличие рубцов после операций, травм, ожогов.

Упругость (тургор) исследуют, захватывая двумя пальцами кожу тыльной поверхности кисти больного. При нормальном тургоре собранная в складку кожа быстро расправляется. Долго сохраняющаяся складка свидетельствует о снижении эластичности кожи (при исхудании, обезвоживании).

Влажность определяется при осмотре и ощупывании кожи. Повышение влажности (гипергидроз) отмечается при лихорадочных состояниях, повышении основного обмена, острой сосудистой недостаточности. Повышенная сухость кожи характерна для обезвоживания, стойкого спазма кожных сосудов.

Температура тела человека в нормальных условиях удерживается на более или менее постоянном уровне. Врач оценивает температуру кожи, прикладывая свою руку к тому или иному участку тела больного: если при этом он не ощущает разницы температуры, считается, что она нормальная. Гипотермия наступает при низкой внешней температуре, при тяжелых расстройствах кровообращения, больших кровопотерях, истощении, интоксикации. Гораздо чаще наблюдается гипертермия. Она может быть на ограниченном участке (воспаление сустава, карбункул) или на всей поверхности тела больного. В последнем случае говорят о лихорадке (febris).

Оценка *видимых слизистых оболочек* (слизистая оболочка ротовой полости, конъюнктивы, склеры) — это определение их *чистоты, цвета и влажности*. У здорового человека слизистые оболочки чистые, розовые, влажные. На них, как и на коже, возможны различного рода высыпания. Цвет слизистых оболочек может меняться аналогично цвету кожи (бледность, желтушность, цианоз), иногда отмечается их патологическая сухость — они утрачивают характерный блеск.

Состояние волос характеризуют блеск или его отсутствие, ломкость, выпадение, тип оволосения. Для мужского типа оволосения характерен рост волос на лице, а также вертикально

по средней линии живота от лобка до пупка; для женского — горизонтальная граница оволосения над лобком. Чрезмерный рост волос на теле (гипертрихоз) у женщин, отсутствие роста волос на лице у взрослого мужчины (бороды, усов) или появление их в местах, обычно не зарастаемых волосами (гирсутизм), свидетельствуют об эндокринной патологии. Выпадение волос, их ломкость встречаются также при некоторых заболеваниях органов внутренней секреции (нарушение функции щитовидной железы), при анемиях, авитаминозах.

При *осмотре ногтей* следует обращать внимание на изменение их формы, ломкость, исчерченность. Закругленной формы ногти (в виде часовых стекол) наблюдаются у больных с врожденными пороками сердца, инфекционным эндокардитом, при длительно протекающих воспалительных заболеваниях легких (бронхоэктазы, хронический бронхит), печени. Пальцы при этом бывают в виде “барабанных палочек”. Ломкость ногтей, наличие белых пятен на ногтевой пластинке отмечаются при микседеме, гиповитаминозах, у больных анемией.

Состояние периферических лимфатических узлов исследуют с помощью пальпации в следующем порядке: затылочные, околоушные, шейные, подчелюстные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые и подколенные. У здорового человека прощупывают мелкие (до 0,5 см) безболезненные, эластичные, не спаянные между собой и с окружающими тканями, подвижные лимфатические узлы. Их увеличение может быть изолированным и распространенным. Остро развившееся увеличение подчелюстных узлов может свидетельствовать о воспалительном процессе в полости рта (ангина, стоматит, гингивит). Увеличение лимфатических узлов на шее возможно при туберкулезе, лимфогранулематозе, лейкозах. Изолированное увеличение лимфатических узлов в подмышечной впадине бывает при метастазировании рака молочной железы, при нагноительных заболеваниях верхних конечностей. Увеличение паховых лимфатических узлов наблюдается при воспалительных заболеваниях нижних конечностей и венерических болезнях. Множественное распространенное увеличение узлов возможно при лейкозах, сифилисе, туляремии. Болезненность и покраснение кожи над ними свидетельствуют о воспалительных процессах в узлах. При туберкулезе лимфатические узлы могут спаиваться в пакеты, становиться малоподвижными, нагнаиваться.

Щитовидную железу исследуют методами осмотра и пальпации. У здоровых лиц она не визуализируется. Перешеек щитовидной железы может быть виден глазом только при глотании и быть доступным пальпации в виде гладкого безболезненного валика плотноэластической консистенции, лежащего на щитовидном хряще и чуть ниже его. При ощупывании врач фиксирует шею больного сзади одной рукой, а пальцами дру-

гой пальпирует железу в направлении сверху вниз. Доли железы пальпируют между боковыми поверхностями щитовидного хряща и внутренними краями кивательных мышц. Врач во время исследования может располагаться позади больного. При этом большие пальцы находятся на задней поверхности шеи, а остальные, соединенные на середине щитовидного хряща, осуществляют пальпацию. Больному предлагают сделать несколько глотательных движений, что облегчает исследование за счет смещения железы. Цель исследования — определение размеров, формы, плотности, болезненности железы, спаянности ее с окружающими тканями, наличия узлов.

Заканчивают общий осмотр определением наличия или отсутствия *периферических отеков*. Отеки бывают *местные* (за счет локального нарушения крово- и лимфообращения) и *общие* (при патологии почек, сердечно-сосудистой системы, гипопроотеинемии). При их наличии в месте давления на кожу пальцами образуется ямка. Для почечных отеков характерна локализация на лице, при недостаточности кровообращения — на стопах и голених. При длительно существующих массивных отеках кожа может темнеть, истончаться и даже лопаться, при этом на ее поверхности показывается отечная жидкость.

В отличие от других методов физического исследования осмотр обеспечивает возможность получить не изолированные данные, относящиеся к ограниченному участку организма, а комплексные, позволяющие составить общее представление об организме как целом.

6.1.1. Клиническая топография

Для локализации патологических изменений и проекции границ внутренних органов на поверхность тела необходимо пользоваться едиными ориентирами и знать наружную клиническую топографию. Топографические линии и образуемые ими области определяются по *естественным опознавательным пунктам* человеческого тела. Такими опознавательными пунктами являются:

- 1) ключицы (claviculae);
- 2) ребра (costae) и реберные дуги (I ребро находится за ключицей);
- 3) грудина (sternum), ее рукоятка (manubrium), тело (corpus) и мечевидный отросток (processus xiphoideus);
- 4) угол Людовика (angulus Ludovici) — соединение рукоятки грудины с ее телом — опознавательный пункт для II ребра;
- 5) остистые отростки позвонков;
- 6) лопатки (scapulae); нижний угол лопатки при опущенных руках находится на уровне VII ребра;
- 7) подвздошные кости, их гребешки (cristae ossis ilii);

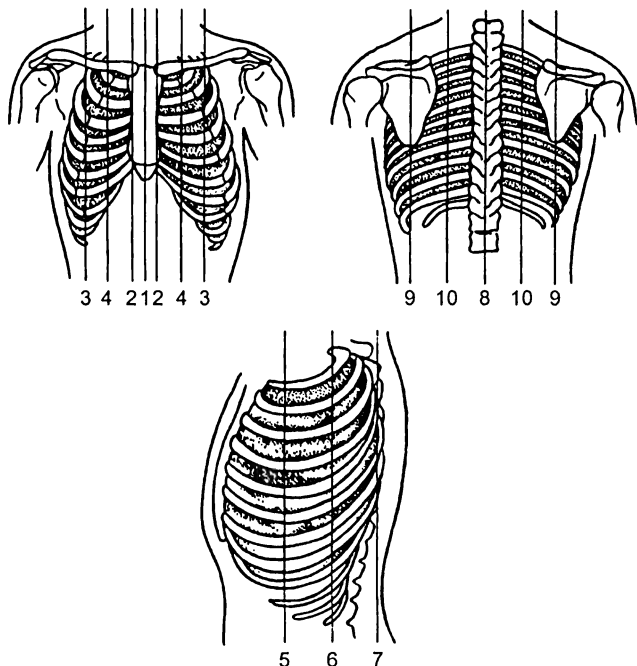


Рис. 6.1. Вертикальные топографические линии. Объяснение в тексте.

- 8) лобковое сочленение (*simphysis osseum pubis*);
- 9) надключичные ямки (*fossae supraclaviculares*);
- 10) подключичные ямки (*fossae infraclaviculares*);
- 11) яремная ямка (*fossa jugularis*);
- 12) подмышечные ямки (*fossae axillares*);
- 13) межреберные промежутки (*fossae intercostales*);
- 14) надлопаточные ямки (*fossae suprascapulares*);
- 15) межлопаточное пространство (*fossae intrascapularis*);
- 16) поясничная область (*regio lumbalis*).

Опознавательными вертикальными линиями являются (рис. 6.1):

- 1) передняя срединная линия, проходящая вертикально по середине грудины (*linea mediana anterior*);
- 2) грудинные линии, проходящие по краям грудины (*lineae sternales dextra et sinistra*);
- 3) среднеключичные линии (*lineae medioclaviculares dextra et*

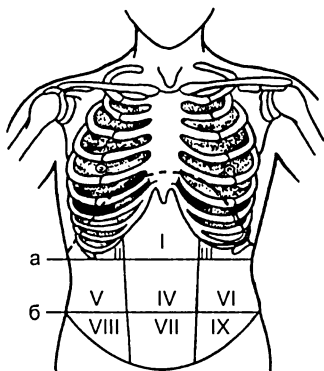


Рис. 6.2. Горизонтальные топографические линии и области живота. Объяснение в тексте.

sinistra) — вертикальные линии, проходящие через середину ключицы;

4) окологрудинные линии (lineae parasternales dextra et sinistra) — по середине расстояния между грудинной и среднеключичной линиями;

5) передние подмышечные линии (lineae axillares anteriores dextra et sinistra), проходящие по переднему краю подмышечной ямки;

6) средние подмышечные линии (lineae axillares mediae dextra

et sinistra), проходящие через середину подмышечной ямки;

7) задние подмышечные линии (lineae axillares posteriores dextra et sinistra), проходящие по заднему краю подмышечной ямки;

8) задняя срединная линия (linea mediana posterior), проходящая по остистым отросткам позвонков;

9) лопаточные линии (lineae scapulares dextra et sinistra), проходящие через угол лопатки при опущенных руках;

10) околопозвоночные линии (lineae paravertebrales dextra et sinistra), идущие по середине расстояния между задней срединной и лопаточной линиями.

Кроме того, существуют *горизонтальные линии* (рис. 6.2, а, б):

- двуреберная (linea bicostalis), соединяющая нижние части реберных дуг;
- двуподвздошная (linea biiliaca), соединяющая верхние передние ости подвздошных костей.

Горизонтальными линиями поверхность живота делится на ряд областей (см. рис. 6.2):

I — эпигастральная область (regio epigastrica) ограничена сверху сходящимися к мечевидному отростку реберными дугами, с боков — окологрудинными линиями, снизу — двуреберной линией;

II и III — подреберные области (regio hypochondrica dextra et sinistra), граничащие с эпигастральной справа и слева по тем же линиям;

IV — межагстральная, или околопупочная (regio mesogastrica), расположена в средней части живота вокруг пупка, ограничена сверху двуреберной, с боков — окологрудинными, снизу — двуподвздошной;

V и VI — фланки живота (regio abdominalis) — справа и слева от межгастральной области;

VII — надлобковая область (regio suprapubica) — нижняя средняя часть живота, ограниченная сверху двуподвздошной, с боков — окологрудными линиями, снизу — лобковым сочленением;

VIII и IX — подвздошные области (regio iliaca dextra et sinistra) — справа и слева от надлобковой.

6.2. Пальпация

Пальпация (palpatio — ощупывание) — клинический метод исследования при помощи осязания с целью изучения физических свойств тканей и органов, топографических соотношений между ними, их чувствительности (болезненности) и обнаружения некоторых функциональных явлений в организме (температура тела, пульсация сосудов, перистальтика кишечника и т.д.).

Пальпация, как правило, сочетается с движением ощупывающей руки, и это активное движение значительно усиливает остроту, тонкость и точность осязательных ощущений.

Ощупывание как метод исследования упоминается еще в сочинениях Гиппократов, однако до середины XIX в. врачи ограничивались пальпацией поверхностно-расположенных органов (значительно увеличенная печень, большая опухоль), кожи, суставов, костей, а также изучением свойств пульса. Определение верхушечного и сердечного толчка, голосового дрожания вошло в клиническую практику лишь со второй половины, а систематическая пальпация живота — с конца XIX в. Огромная заслуга в этом принадлежит В.П. Образцову, Ф.О. Гаусману, Н.Д. Стражеско.

Общие правила пальпации касаются положения больного, врача и его рук и техники ощупывания.

Требования к положению больного сводятся к достижению удобства и максимального расслабления мускулатуры. Пальпация может производиться в положении больного стоя, сидя, лежа (на спине или на боку). Это зависит от исследуемой области и цели пальпации. Как правило, используют положение больного лежа на спине, при этом голова вместе с плечами слегка приподнята (на подушке), ноги вытянуты, руки расположены вдоль туловища. Положение врача тоже должно быть удобным, не вызывающим напряжения. Обычно это положение сидя на стуле одной высоты с кроватью больного справа от него. Предплечье пальпирующей руки (правой) должно располагаться по возможности горизонтально.

Для пальпации органов живота важными моментами явля-

ются использование дыхательных движений больного и управление ими. Необходимо, чтобы дыхание было равномерным, глубоким, диафрагмальным, через рот. Для проникновения руки в глубь живота врач пользуется моментом выдоха, когда мышцы расслаблены.

Во время исследования врач видит лицо больного и следит за его выражением. Руки врача с коротко остриженными ногтями должны быть сухими и теплыми. Необходимо, чтобы пальпирующие движения были мягкими, нежными и плавными, а усиление давления (при глубокой пальпации) — постепенным.

Физиологической основой пальпации являются осязание и температурное чувство. При ощупывании какого-либо органа через промежуточную среду, например брюшную стенку, осязательное ощущение появляется лишь в том случае, если плотность пальпируемого образования больше плотности среды. Это ощущение возникает в момент изменения консистенции тканей под движущимися пальцами или при препятствии движению. Так, относительно мягкое тело (кишку) можно прощупать только путем прижатия его к твердой “подкладке” (тазовая кость, ладонь второй руки врача).

Различают два вида пальпации — *поверхностную и глубокую*. С помощью первого вида исследуют кожу, суставы, щитовидную железу, пульс, верхушечный толчок и патологические пульсации в прекардиальной области, а также грудную клетку, живот. В последнем случае этот способ является ориентировочным, предварительным для более детальной — глубокой — пальпации.

Глубокую пальпацию применяют главным образом для исследования органов живота. Большая заслуга в разработке этого способа пальпации принадлежит В.П. Образцову, который предложил технику скользящей пальпации, описываемую им следующим образом: “Глубокая пальпация основана на том, что мы проникаем вглубь верхушками пальцев, осторожно подвигаясь шаг за шагом, как бы крадучись: для этого мы пользуемся наступающим при каждом выдохе расслаблением брюшной стенки с целью постепенно дойти до задней стенки или до лежащего глубоко органа. По достижении достаточной глубины мы скользим верхушками пальцев в направлении, поперечном к оси исследуемого органа, пользуясь для этого также моментом выдоха. Пальцы проходят поперек исследуемого органа и придавливают его слегка к задней брюшной стенке, фиксируя его на ней. Смотря по направлению органа, скользящие движения ведут сверху вниз (желудок, поперечная ободочная кишка) или изнутри наружу (слепая, сигмовидная кишка). Таким образом, скользящие движения производятся во фронтальной плоскости живота в разных направлениях, начинаются на некотором расстоянии от одной стороны прощупываемого тела и кончаются тогда, когда пальцы перешли

на другую его сторону; при этом скользящие движения производятся не на коже, а вместе с ней”.

Разновидностью глубокой пальпации является *проникающая пальпация*, когда 1—2 вертикально поставленными пальцами производят сильное давление на строго ограниченном пространстве. Цель этого вида пальпации — определение болевых точек главным образом в брюшной полости.

Своеобразная разновидность глубокой пальпации — *толчкообразная (баллотирующая) пальпация*. Она применяется для прощупывания увеличенной печени и селезенки при наличии жидкости в брюшной полости. Для этого три или четыре вытянутых и прижатых друг к другу пальца устанавливают перпендикулярно к брюшной стенке в месте предполагаемого расположения искомого органа. Затем производят ряд коротких сильных толчков, не отнимая пальцев от поверхности живота. При этом кончики пальцев наталкиваются на плотное тело (печень или селезенка).

Область применения пальпации обширна. Этот метод исследования обычно следует за осмотром, а в ряде случаев используется одновременно (параллельно) с ним.

Пальпируя кожу, врач судит о ее температуре, влажности, тургоре. При пальпации подкожной клетчатки определяют ее консистенцию, заложенные в ней в определенных местах лимфатические узлы, отечность. Ощупывание мышц дает возможность почувствовать их массу и тонус. Пальпация костей дает ощущение их целостности, определяет состояние поверхности, болезненность. Ощупывая органы, оценивают их величину, форму, положение, подвижность, консистенцию, чувствительность (болезненность).

6.3. Перкуссия

||| **Перкуссия** (percussio — выстукивание) — метод исследования больного посредством постукивания по его телу и оценки возникающих при этом звуков.

Этот метод исследования применялся еще в глубокой древности, во времена Гиппократов. Сохранились сведения, что именно таким образом отличали асцит (скопление жидкости в брюшной полости) от метеоризма (повышенного газообразования в кишечнике). В дальнейшем, однако, о перкуссии забыли, и датой ее возрождения считается 1761 г., когда венский врач Леопольд Ауэнбруггер опубликовал свой трактат “Новое открытие, позволяющее на основании выстукивания грудной клетки обнаруживать скрытые грудные болезни”. В детстве Ауэнбруггер, сын хозяина гостиницы, часто наблюдал, как определяли количество вина в бочках, постукивая по ним, и в

зависимости от наполненности бочки получали при этом разный звук. Став врачом, он вспомнил об этом методе и попробовал применить его для определения жидкости в плевральной полости. Перкуссию он осуществлял крайне просто: кончиками сведенных вместе пальцев наносил удары по грудной клетке. Однако и на этот раз новый метод исследования был забыт и не использовался почти полвека. Только в 1808 г. профессор Парижского университета и личный врач Наполеона I Корвизар познакомился с книгой Ауэнбруггера, перевел ее на французский язык и стал не только применять этот метод, но и учить ему своих учеников.

Ауэнбруггер предлагал наносить удары пальцами непосредственно по грудной клетке, и метод получил название *непосредственной перкуссии*. В 1827 г. французский врач Пиори предложил плессиметр (от греч. *plesso* — ударяю и *metron* — мера) — металлическую пластинку, которую прикладывали к определенному участку тела и пальцем наносили по ней удары. Такая перкуссия называется *опосредованной*. Звуки при этом получались более ясные и отчетливые. В 1841 г. Винтрих изобрел перкуSSIONный молоточек и предложил наносить им удары по плессиметру.

В России перкуссия впервые была применена в конце XVIII в. в Петербургском военном госпитале Я.А. Саголовичем, который таким образом выявил жидкость в плевральной полости, что было подтверждено при парацентезе.

Существует несколько способов перкуссии. Во время перкуссии по Образцову удар наносят подушечкой указательного пальца правой руки при соскальзывании его с тыльной поверхности среднего пальца. Другим способом является перкуссия по Плешу: палец-плессиметр согнут в первом межфаланговом суставе под прямым углом и касается своим кончиком перкутируемой поверхности; удары наносят мякотью среднего пальца другой руки по головке основной фаланги согнутого пальца.

Самым распространенным и удобным способом является перкуссия, предложенная в 1835 г. Г.И. Сокольским. При этом в качестве плессиметра используют средний палец левой руки, который плотно прикладывают к перкутируемому участку. Другие пальцы этой руки не должны с ним соприкасаться. Располагается палец-плессиметр параллельно искомой границе органа, а перемещается всегда по направлению от ясного звука к тупому. Перкуторный удар наносят движением кисти в лучезапястном суставе средним пальцем правой руки по средней фаланге плессиметра. Удар наносят торцом пальца в строго перпендикулярном направлении. Необходимо наносить два одинаковых удара (ориентировочный и оценочный), которые должны быть отрывистыми. Границу органа (или очага) следует отмечать по краю пальца-плессиметра, обращенному к зоне ясного звука.

Теоретическое обоснование перкуссии как метода исследования впервые дал в 1839 г. врач из Вены Иосиф Шкода, который приложил к объяснению перкуторных звуков законы акустики.

Когда по какому-либо телу наносят удары, в нем возникают колебательные движения, передающиеся по воздуху или другой среде. Часть этих колебаний имеют частоту и амплитуду, достаточные для слухового восприятия. Если перкутируемое тело однородно, возникающие в нем колебания имеют правильный периодический характер. Графически это изображается синусоидой, а звук, образующийся при этом, называется чистым тоном. Примерно так звучит камертон. Практически всегда в теле наряду с основными периодическими колебаниями возникают дополнительные колебания с частотой, кратной частоте основных. Это обертоны. Звук, возникающий при этом, носит название музыкального тона.

С физической точки зрения перкуссия есть не что иное, как толчок или удар, производимый по определенному участку тела, вызывающий нарушение его равновесия и звуковые колебания. Суть перкуссии сводится к тому, чтобы колебательные волны, вызванные перкуSSIONным ударом, в разных органах различались между собой. Поскольку перкуSSIONные удары одинаковы по силе, изменения звука можно отнести на счет структуры перкутируемой части тела.

Громкость (сила) перкуторного звука зависит от амплитуды звуковых колебаний: чем выше амплитуда, тем резче громкость звука. Высота же амплитуды звуковых колебаний зависит как от силы перкуторного удара, так и от способности самого перкутируемого тела давать колебательные движения. Амплитуда звуковых колебаний обратно пропорциональна плотности перкутируемого тела, поэтому плотные органы дают при перкуссии звук с малой амплитудой колебаний, т.е. тихий. Громкий же звук получается при перкуссии органов и полостей, содержащих воздух.

Помимо силы звука, необходимо различать его продолжительность, которая зависит, во-первых, от амплитуды звуковых колебаний, возникающих в начале перкуссии, и, во-вторых, от плотности перкутируемого органа. Так, при перкуссии легких возникает громкий перкуторный звук с большой амплитудой колебаний, следовательно, он продолжительный. Перкутируя, например, печень, мы получаем тихий звук с малой амплитудой колебаний, т.е. менее продолжительный.

Кроме силы и продолжительности перкуторного звука, необходимо различать его высоту, которая зависит от числа колебаний в определенный период. Зависимость эта прямая — чем больше частота колебаний, тем выше звук. Высота тона прямо пропорциональна и плотности тела, но обратно пропорциональна силе перкуторного звука.

Оценивая эти три качества перкуторного звука — силу, продолжительность и высоту, следует отметить, что они находятся в определенных взаимоотношениях. Таким образом, органы, содержащие воздух, дают громкий, продолжительный и низкий звук, а плотные (безвоздушные) — тихий, короткий и высокий. Первый звук называется ясным (легочным), второй — тупым (бедренным).

При перкуссии полостей, содержащих воздух, возникает так называемый тимпанический звук (напоминает звук, получаемый при ударе по барабану — *tympanon*). Он громкий, долгий, низкий, но отличается от нетимпанического более правильными периодическими колебаниями (музыкальный).

В зависимости от целей исследования выделяют два вида перкуссии: *сравнительную* и *топографическую*. Сравнительная дает возможность выявить патологически измененные участки в легких, плевральной и брюшной полостях. Эту перкуссию выполняют по строго симметричным участкам тела. Топографическая перкуссия позволяет определить границы и размеры органов и очагов поражения.

6.4. Аускультация

|| **Аускультация** (*auscultatio* — выслушивание) — метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью.

Выслушивание звуков, возникающих внутри человеческого тела, применялось с диагностической целью и в древности. Гиппократ знал о шуме трения плевры, который он сравнивал со скрипом кожного ремня, о шуме плеска в плевральной полости, о влажных хрипах в легких (“звук кипения уксуса”). Однако до начала XIX в. выслушивание не было систематическим, научно обоснованным методом исследования. В 1816 г. французский врач Рене Лаэннек предложил способ опосредованной аускультации с помощью изобретенного им же прибора — стетоскопа (греч. *stetos* — грудь, *scoreo* — смотрю). До этого времени выслушивание производилось прикладыванием уха к телу больного (непосредственная аускультация).

Лаэннек был приглашен к молодой пациентке с сердечным недугом и избыточной массой тела. Ощупывание и простукивание в этой ситуации оказались недостаточно информативными. Возраст и пол больной не позволяли ему проводить непосредственную аускультацию (по этическим соображениям того времени). Тогда Лаэннек свернул тетрадь в рулон и приложил один конец его к телу пациентки, а другой — к своему уху. К своему удивлению, он услышал гораздо более громкие и

отчетливые звуки, чем обычно при выслушивании непосредственно ухом.

Стетоскоп Лаэннека представлял собой полую деревянную трубку с каналом диаметром 6 мм и длиной 33 см, разделяющуюся для удобства посередине. В дальнейшем первоначальная форма стетоскопа подвергалась многократным изменениям. Затем был изобретен гибкий бинаурикулярный стетоскоп, которым в настоящее время пользуется большинство врачей. Автором данного изобретения является Н.Ф. Филатов. Последним усовершенствованием явилось применение мембраны, усиливающей звуки (фонендоскоп).

Клиническую ценность аускультации обосновал сам Лаэннек, дав описание многих акустических феноменов: везикулярного и бронхиального дыхания, сухих и влажных хрипов, крепитации.

В России аускультация как систематический метод исследования была введена в 1825 г. профессором Медико-хирургической академии П.А. Чаруковским.

Акт дыхания, сокращения сердца, перистальтика желудка и кишечника вызывают в тканевых структурах упругие колебания, часть которых достигает поверхности тела. Поскольку физические основы возникновения звуков те же, что и при перкуссии, во время аускультации также следует различать силу, продолжительность и высоту звука.

Характер воспринимаемого ухом звука зависит в значительной степени от звукопроводимости и резонирующей способности тканей, отделяющих ухо от звучащего органа. Плотные однородные ткани хорошо проводят звук, а мягкие, воздушные обладают плохой звукопроводимостью.

Человеческое ухо воспринимает звуковые колебания с частотой от 20 до 20 000 Гц, но наиболее чувствительно к частотам около 1000 Гц. Поэтому при равной звуковой энергии звуки с частотами, близкими к этой частоте, кажутся более громкими, чем звуки более низких или высоких диапазонов. Труднее воспринимается слабый звук вслед за сильным.

Для получения достоверных результатов при аускультации требуются тишина в помещении, комфортная температура воздуха, удобное положение больного и врача. Необходима герметизация системы тело больного—ухо врача, прежде всего плотное и полное прилегание раструба стетоскопа (фонендоскопа) к выслушиваемой поверхности. При густом волосяном покрове участок кожи, где производится выслушивание, следует смочить водой, чтобы избежать дополнительных звуков (трения о волосы).

В ряде случаев необходимо пользоваться такими приемами, как выслушивание дыхательных шумов после кашля, сердечных — после физической нагрузки, при задержке дыхания, перемене положения тела и т.д.

6.5. Дополнительные методы исследования

Дополнительные методы исследования назначаются врачом после установления предварительного диагноза. Они необходимы для подтверждения или уточнения этого диагноза (например, обнаружение язвы и точная ее локализация в желудке при эндоскопии, изменения электрокардиограммы в определенных отведениях у больного с инфарктом миокарда), для оценки активности процесса (так называемые острофазовые показатели), а также функционального состояния пораженного органа или системы (исследование функции внешнего дыхания при заболеваниях дыхательной системы, концентрация продуктов азотистого обмена при почечной недостаточности).

Можно выделить три основные группы дополнительных исследований:

1) методы выявления изменений химического и клеточного состава биологических жидкостей и других биоматериалов;

2) методы выявления и изучения изменений структуры тканей и пространственных соотношений органов друг с другом. Это рентгенологические (в том числе рентгеноконтрастные), ультразвуковые, эндоскопические методы (структурная диагностика);

3) методы изучения функционирования органов и систем по их электрическим (электрокардиография), механическим (сфигмография) проявлениям, способности к выделению или накоплению изотопа, изучение внешнего дыхания, гемодинамики и т.д.

Методы, относящиеся ко второй и третьей группам, применяют непосредственно на больном; они требуют специальной аппаратуры и называются *инструментальными*, а методы первой группы предусматривают лишь наличие биоматериала, осуществляются *in vitro* и называются *лабораторными*.

6.5.1. Лабораторные методы

Лабораторные методы нашли самое широкое применение для диагностики заболеваний. В настоящее время используется огромное количество (более 600) различных методов исследования. Исследованию подвергают все биологические жидкости человека: кровь, мочу, экссудат, транссудат, слюну, мокроту, желудочный сок, дуоденальное содержимое, а также экскременты.

Клиническая лабораторная диагностика сформировалась на стыке химии, физики, биологии и клинической медицины. Фундаментальные науки постоянно дают новые теоретические знания, методы и средства исследования; клиническая меди-

цина в свою очередь ставит перед лабораторной диагностикой все новые и новые задачи.

В настоящее время лабораторные методы исследования можно разделить на цитологические, биохимические, иммунологические, микробиологические.

Лабораторные методы исследования расширяют возможности врача при диагностике того или иного заболевания. В большинстве случаев они подтверждают диагноз, поставленный на основе данных, полученных физикальными методами исследования. Но в ряде случаев обнаруженные при лабораторных исследованиях изменения являются ведущими признаками болезни и основой диагностики. Так, выявление парапротеинов, рудиментов ядра в эритроцитах, нахождение туберкулезной палочки в мокроте и т.д. позволяют поставить окончательный диагноз даже без достаточных для этого физикальных данных.

Некоторые методы, являясь рутинными, простыми и безопасными для больного, назначают всем пациентам как в условиях стационара, так и амбулаторно (например, клинический анализ крови, мочи). Более сложные методы нуждаются в определенных показаниях к их назначению.

6.5.2. Инструментальные методы

6.5.2.1. Термометрия

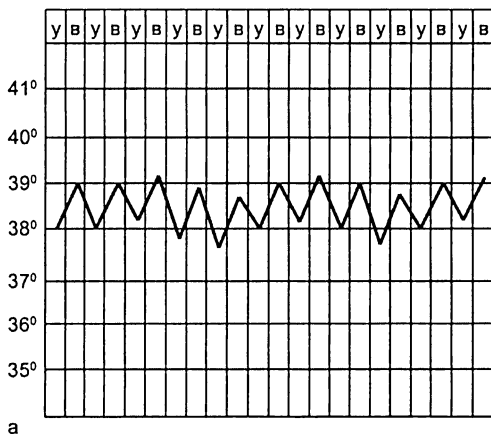
Наиболее простым и самым старым дополнительным методом исследования является **термометрия**. Термометр помещают в подмышечную впадину больного или в ротовую полость на 5—10 мин. Обычно термометрию производят 2 раза в сутки — утром и вечером. Результаты измерений заносятся в температурный лист. Степень повышения температуры тела и характер температурной кривой (результаты измерения температуры в течение определенного периода) имеют важное диагностическое значение.

Температура до 37—38 °С называется субфебрильной, 38—39 °С — умеренно повышенной, или фебрильной; 39—40 °С — высокой; выше 40 °С — чрезмерно высокой, а 41—42 °С — гиперпиретической. Принято различать шесть основных типов лихорадки (температурной кривой — рис. 6.3).

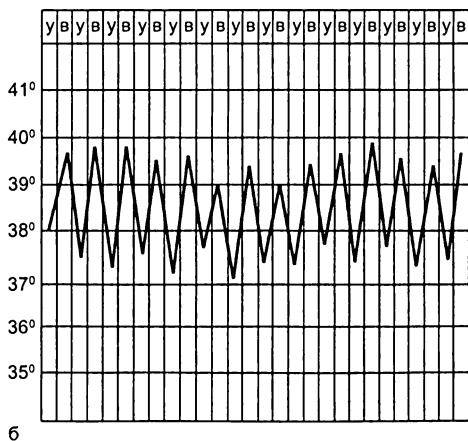
Постоянная лихорадка (febris continua) — высокая, продолжающаяся 5—7 сут и более, с колебаниями утром и вечером не более 1 °С — наблюдается при крупозной пневмонии.

Послабляющая лихорадка (febris remittens), характеризующаяся суточными колебаниями более 1 °С, а при падении температура опускается ниже 38 °С, бывает при бронхопневмониях, гнойных заболеваниях.

Переменная лихорадка (febris intermittens) проявляется



а



б

Рис. 6.3. Температурные кривые при лихорадке (у — утро; в — вечер).
а — постоянная лихорадка; б — послабляющая.

более или менее правильной сменой высокой и нормальной (иногда даже субнормальной, т.е. ниже 36 °C) в течение 1—2 дней температуры, с колебаниями в несколько градусов. Она типична для малярии.

Возвратная лихорадка (febris recurrens) — правильная смена

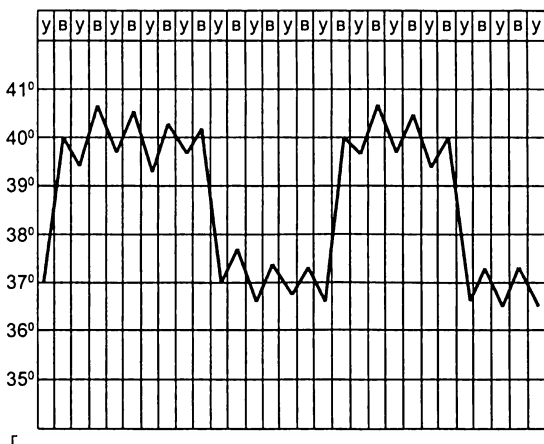
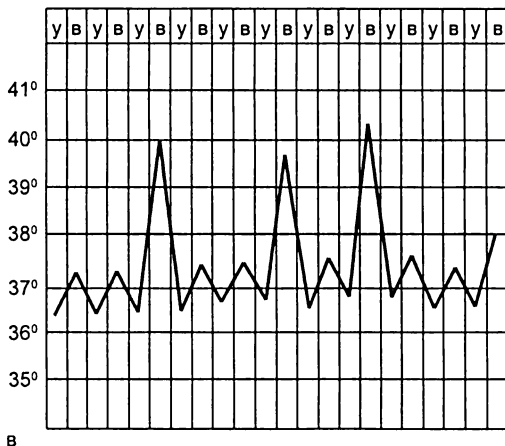
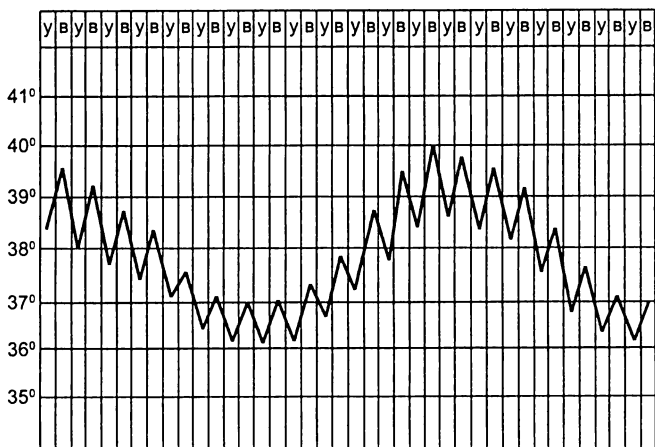


Рис. 6.3. Продолжение.

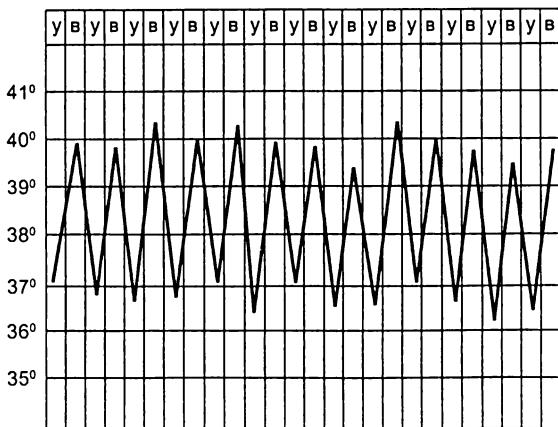
в — перемежающаяся лихорадка; г — возвратная.

высоколихорадочных и безлихорадочных периодов длительностью по несколько дней. Характерна для возвратного тифа.

Волнообразная, ундулирующая лихорадка (febris undulans) — смена периодов постепенного нарастания температуры до высоких цифр и постепенного снижения до субфебрильной или нормальной. Наблюдается у больных лимфогранулематозом.



д



е

Рис. 6.3. Продолжение.

д — волнообразная лихорадка; е — гектическая.

Гектическая лихорадка (febris hectica) — длительная лихорадка послабляющего типа с суточными колебаниями в несколько градусов и падением до нормальных или субфебрильных цифр. Характерна для сепсиса.

6.5.2.2. Рентгенологические методы

К рентгенологическим методам исследования относятся обзорные исследования грудной или брюшной полости: рентгеноскопия (рентгенологическое исследование за экраном аппарата), рентгенография (выполнение рентгенологического снимка), послойное исследование органов грудной полости — томография. Кроме этого, используется ряд методик с контрастированием сосудов и органов: ангиография, бронхография, рентгеноскопия желудка и кишечника (ирригоскопия), холецисто- и холеграфия, ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ).

Недостаток рентгеноскопического метода состоит в том, что оценивать результаты может только тот врач, который проводит исследование. Рентгенография позволяет регистрировать на рентгеновской пленке обнаруженные патологические изменения, что дает возможность оценивать данные несколькими врачами. Кроме того, некоторые изменения (например, бронхососудистый рисунок) на рентгенограмме определяются лучше, чем при рентгеноскопии.

6.5.2.3. Радиоизотопные методы

В диагностике заболеваний внутренних органов применяют радиоизотопные методы исследования. Они позволяют определить размеры, месторасположение органа, изучить его функциональные возможности и даже метаболические процессы в тканях. Различные радиоактивные препараты способны накапливаться в определенных органах. В этом состоит сущность методики. Больному вводят радиоактивный органотропный изотоп и с помощью детектора аппарата для сканирования (гамма-топографа, или сканера) считывают сигналы (гамма-излучения). Детектор (сцинтилляционный счетчик гамма-излучения) перемещается по определенной траектории над исследуемым органом и воспринимает от него импульсы. Сигналы счетчика с помощью коллиматора (электронное устройство) преобразуются в различные формы сканограммы. Данные сканирования могут регистрироваться графически в виде черно-белой или цветной штриховки, фоторегистрации и цифropечати. Интенсивность излучения, а значит и плотность штрихов и точек позволяют получить "тень" органа. Для исследования щитовидной железы используют радиоактивный йод (^{131}I), печени — растворы бенгальского розового, меченные ^{131}I , или коллоидный раствор золота (^{198}Au), почек — неогидрин, меченный изотопом ртути (^{203}Hg). Метаболические процессы в органах исследуют с помощью радиоактивных препаратов калия, технеция и др.

Структуру органа изучают методом сканирования, с помощью которого определяют смещение и размеры органа — его увеличение или уменьшение. По изменению плотности сканограммы можно выявить очаговые поражения паренхимы органа (опухоль, кисты, абсцесс и др.), которые проявляются очагами разрежения или избыточной фиксации.

Радиоизотопные препараты широко используют для исследований функций различных органов. В основу этих исследований положены скорость всасывания, накопление препарата в каком-либо органе и выделение из органа и организма радиоактивного изотопа. Так, функция щитовидной железы определяется захватом радиоактивного йода (^{131}I) в течение 48 ч и уровнем белковосвязанного ^{131}I в плазме крови больного. Функция почек изучается по скорости выделения почками гиппурана, меченного ^{131}I . Радиоизотопы применяют для исследования всасывания в тонкой кишке.

В последние годы радиоизотопные методы находят широкое применение в изучении метаболических процессов, в частности в миокарде. Перфузионная сцинтиграфия миокарда зарекомендовала себя как высокочувствительный неинвазивный метод диагностики жизнеспособного миокарда. Региональное снижение захвата изотопа может отражать как обеднение коронарного кровотока, так и миокардиальный некроз и фиброз.

Радиоактивные методы исследования проводят строго по определенным показаниям. Это связано с тем, что даже очень малые дозы радиоактивного облучения могут принести определенный вред здоровью, особенно при повторном исследовании.

6.5.2.4. Ультразвуковое исследование

||| **Ультразвуковое исследование (УЗИ)** — метод визуализации при помощи ультразвуковых волновых колебаний с частотой более 20 кГц, который применяют для оценки состояния внутренних органов и кровотока.

Метод ультразвуковой диагностики основан на способности тканей органа избирательно поглощать и отражать ультразвуковые волны. Отражаясь от границ различных сред и тканей, ультразвуковые сигналы (эхосигналы) воспринимаются датчиком-излучателем и преобразуются в электрические импульсы, которые после усиления выводятся на экран электронно-лучевой трубки в виде плоскостного изображения.

С помощью УЗИ можно исследовать паренхиматозные органы — печень, селезенку, почки, надпочечники, поджелудочную и щитовидную железы, лимфатические узлы, предстательную железу, матку, яичники, молочные железы, а также неко-

торые полые органы — желчный пузырь, мочевой пузырь, кровеносные сосуды и сердце.

УЗИ позволяет оценить расположение внутреннего органа, его подвижность, деформацию, форму, размеры, структуру, состояние кровоснабжения, а в некоторых случаях и функцию (систолическая и диастолическая функции сердца, наполнение и опорожнение желчного и мочевого пузыря, желудка, соответствие изменений в матке и яичниках фазе менструального цикла). При наличии очаговых образований (участки фиброза, опухоли, кисты, конкременты и т.д.) УЗИ также дает возможность охарактеризовать локализацию, смещаемость, форму, размеры, структуру (однородность и эхоплотность) образования, особенности кровоснабжения, проследить за динамикой патологического процесса на фоне лечения. УЗИ используют для выявления свободной жидкости в брюшной и плевральной полостях и полости перикарда.

Диагностические возможности ультразвука расширяются при использовании методик внутрисосудистых (чреспищеводное, трансректальное, трансвагинальное УЗИ) и внутрисосудистых (коронарные сосуды) исследований с помощью специальных датчиков.

Ультразвуковая доплерография позволяет оценить кровоток по крупным сосудам шеи, конечностей, брюшной полости, а также головы (транскраниальная доплерография). Качественный анализ формы кривой доплерограммы дает возможность определить тип сосуда (артерия или вена), характер кровотока (ламинарный или турбулентный). По доплерограмме могут быть рассчитаны систолическая и диастолическая скорости кровотока, минутный объем кровообращения. Дополнительную диагностическую информацию можно получить с помощью методики цветового доплеровского картирования и энергетического доплера. Последний анализирует амплитуду эхосигнала, отражающую плотность эритроцитов в заданном объеме, что позволяет визуализировать мелкие сосуды. Преимуществом энергетического доплера является также получение изображения сосудистых структур независимо от угла сканирования. Для повышения чувствительности изображения сердца и сосудов может использоваться их внутрисосудистое контрастирование с помощью специальных препаратов.

К современным методикам компьютерной обработки изображений относятся панорамное сканирование и трехмерный (3D) режим, позволяющие расширить зону сканирования и точнее оценить пространственное взаимоотношение различных структур.

УЗИ внутренних органов может использоваться для диагностики заболеваний внутренних органов, динамического на-

блюдения в процессе лечения и контроля в момент инвазивного вмешательства (пункционная биопсия, хирургические операции).

Противопоказания к данному исследованию отсутствуют, поскольку в настоящее время нет подтвержденных данных о вредном воздействии ультразвука, используемого для диагностики в медицине.

На качество визуализации при УЗИ определенное влияние оказывает степень поглощения и рассеивания ультразвукового луча различными тканями. Хуже всего пропускают ультразвук, максимально отражая его, костная ткань, кальцинированные структуры, конкременты. Ожирение, повышенное газообразование, а также заполненные пищевыми массами органы желудочно-кишечного тракта затрудняют исследование брюшной полости. С учетом этого УЗИ органов брюшной полости проводят натощак, а при необходимости — после приема лекарственных средств, уменьшающих газообразование в кишечнике.

При оценке измерений, выполненных при УЗИ, следует помнить, что ультразвуковые датчики имеют ограниченную разрешающую способность, поэтому мелкие образования (конкременты, опухоли) могут не дифференцироваться. На точность определения размера органа или очагового образования с помощью УЗИ влияют плоскость сечения, которую выбирает исследователь, и особенности звукопроницаемости тканей на пути ультразвукового луча.

Большинство диффузных изменений органов (изменение интенсивности эхо-сигнала), выявляемых с помощью ультразвука, имеют неспецифичный характер и могут вызываться различными патологическими механизмами (воспаление, отложение жировой ткани, фиброзные изменения).

Точность информации, получаемой при доплерографии сосудов, зависит от угла сканирования. Этого недостатка лишена методика энергетического доплера, однако на ее результаты могут влиять движения окружающих структур.

Результаты УЗИ во многом зависят от внимания и опыта проводящего его специалиста. Заключение базируется на анализе совокупности всех ультразвуковых симптомов с учетом конституции, пола, возраста пациента, клинических проявлений заболевания и данных предыдущих исследований.

6.5.2.5. Эндоскопическое исследование

С разработкой гибких эндоскопов и внедрением их в клинику значительно расширились методы диагностики заболеваний дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта.

Эндоскопическое исследование позволяет оценить макроскопическую картину слизистой оболочки трахеи, бронхов и желудочно-кишечного тракта, мочевых путей, перистальтику полых органов — пищевода, желудка, отдела толстой кишки, качественно охарактеризовать секреторную функцию желудка натошак. В каждом конкретном случае эндоскопию проводят с помощью специального эндоскопа, отличающегося по устройству в соответствии с анатомо-физиологическими особенностями исследуемого органа. Исследование пищевода получило название *эзофагоскопия*, желудка — *гастроскопия*, двенадцатиперстной кишки — *дуоденоскопия*, толстой кишки — *колоноскопия*, трахеи и бронхов — *трахеобронхоскопия*, органов брюшной полости — *лапароскопия*, мочевого пузыря — *цистоскопия* и т.д. С помощью эндоскопов можно проводить биопсию слизистой оболочки для последующего морфологического исследования. При эндоскопии могут выполняться несложные хирургические вмешательства (полипэктомия, удаление лигатур и инородных тел желудка, остановка кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта).

Эндоскопическое исследование проводит врач после подготовки (премедикации) больного. Относительным противопоказанием к исследованию является тяжелое соматическое состояние больного; абсолютных противопоказаний к эндоскопическим исследованиям нет. Преимуществами данного метода перед рентгенологическим являются несложность, скоротечность и высокая информативность, а также способность выявлять мелкие эрозии и дефекты слизистой оболочки бронхов, пищеварительного тракта, ее истончение и др.

6.5.2.6. Пункционная биопсия

Одним из наиболее точных методов диагностики является пункционная биопсия органов и тканей. Биопсийным материалом могут стать кожа и подкожная жировая клетчатка, мышцы, паренхиматозные органы (печень, почка, селезенка, лимфатические узлы), костный мозг (стерильная пункция и трепанобиопсия). Во время эндоскопического исследования биопсия может быть выполнена в доступных для исследования органах пищеварительного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, отделы толстой кишки).

При гистологическом исследовании оценивают наличие или отсутствие атипичных клеток, воспалительной инфильтрации, перестройки структуры органа. Полученные биоптаты могут подвергаться не только гистологическому, но также цитохимическому и иммуногистохимическому исследованию.

Широкое распространение в современной медицине получили методы функциональной диагностики. К ним относятся методы, основанные на регистрации электрических потенциалов (электрокардиография и ее разновидности, реография, электроэнцефалография), регистрации механических колебаний сосудистой стенки (в том числе измерение артериального и венозного давления), регистрации дыхательных объемов и скоростных параметров дыхания (исследование функции внешнего дыхания). К существенному преимуществу большинства указанных методов относится их неинвазивность. Информативность функциональных методов может быть повышена при проведении нагрузочных проб.

Глава 7 | ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

7.1. Расспрос

Основными жалобами больных с патологией сердечно-сосудистой системы являются одышка, боли в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца, отеки, кашель, кровохарканье, головокружение.

Одышка (dyspnoe) — затрудненное дыхание с изменением его частоты, глубины и ритма, проявляющееся ощущением нехватки воздуха. Одышка — наиболее раннее и постоянное проявление недостаточности кровообращения. Она зависит от нарушения кровообращения, в первую очередь в малом круге.

Сердечная одышка характеризуется затруднением как вдоха, так и выдоха и носит название *смешанной*. Реже встречается *инспираторная* одышка, когда затруднен только акт вдоха. Сердечная одышка возрастает при физической нагрузке и после еды. Особенностью сердечной одышки является ее усиление в горизонтальном положении больного, что вынуждает его принимать положение сидя или полусидя.

Быстро развивающаяся и очень сильная одышка, при которой больной буквально задыхается и близок к асфиксии, называется *удушьем*. Удушье, связанное с поражением сердца, наступающее периодически и внезапно, называется *сердечной астмой*. Оно возникает вследствие острого развития слабости левого желудочка (при сохранности функции правого, что при-

водит к застою крови и повышению давления в малом круге кровообращения, пропотеванию жидкости из капилляров в альвеолы и развитию отека легких).

Боли в области сердца — важный и часто возникающий симптом у больных с сердечно-сосудистой патологией. Наиболее часто боли появляются при нарушении коронарного кровотока вследствие атеросклероза венечных артерий, что приводит к ишемии миокарда. Такие боли получили название *стенокардитических*. Чаще всего они бывают сжимающими, давящими, жгучими, имеют приступообразный характер, возникают при физической нагрузке, а иногда и в покое. Боли ощущаются, как правило, за грудиной и иррадиируют в левую лопатку, плечо, ключицу, сопровождаются чувством страха и прекращаются после приема нитроглицерина или уменьшения физической нагрузки.

Другой причиной болей в области сердца могут быть воспалительные процессы в миокарде, перикарде, коронарных сосудах. Эти боли ноющие, длительные, локализованы чаще в области верхушки сердца.

Сердцебиение является субъективным ощущением усиления и учащения сокращений сердца. Оно может быть признаком поражения мышцы сердца при инфаркте миокарда, миокардите, пороках сердца. Сердцебиение может ощущаться постоянно или возникать приступообразно.

Перебои в работе сердца, ощущаемые больными как “замирание”, “кувыркание”, “остановка” сердца, обычно связаны с нарушением сердечного ритма.

Отеки (oedema) — избыточное накопление жидкости в тканях и серозных полостях организма. Отеки сердечного происхождения связаны с венозным застоем вследствие сердечной недостаточности и увеличением фильтрации жидкости из крови в ткани. Как правило, сердечные отеки вначале появляются на стопах, в области лодыжек, чаще к вечеру, после длительного нахождения в вертикальном положении. По мере нарастания сердечной недостаточности отеки распространяются на голени, бедра, мошонку, поясницу. Значительное накопление жидкости в тканях, особенно в подкожной клетчатке, называется *анасаркой*. Обычно анасарка сопровождается скоплением жидкости в плевральных полостях (*гидроторакс*), в перикарде (*гидроперикард*), в брюшной полости (*асцит*).

Кашель (tussis) у сердечных больных является следствием застойного полнокровия легких при сердечной недостаточности. Кашель при этом обычно сухой, иногда выделяется небольшое количество мокроты.

Кровохарканье — появление крови в мокроте. У сердечных больных кровохарканье обусловлено застоем крови в малом круге кровообращения и выходом эритроцитов через стенку капилляров.

Головокружение — неспособность удержать равновесие, т.е. состояние, при котором “теряется почва под ногами”, а окружающие предметы как бы уплывают. Оно обусловлено ухудшением мозгового кровообращения в связи с малым сердечным выбросом или падением артериального давления.

Анамнез болезни. При изучении настоящего заболевания у больных с сердечно-сосудистой патологией следует определить время появления симптомов заболевания (боли, сердцебиение, одышка, отеки и т.д.). Необходимо выяснить их связь с перенесенными в прошлом ревматизмом, ангиной, переохлаждением. Следует установить, как началось заболевание и какими симптомами оно проявлялось, в какой последовательности возникали признаки болезни, как они изменялись со временем, когда больной впервые обратился к врачу, какие проводились исследования, какой установлен диагноз, какое лечение получал больной и было ли оно эффективным. Уточняют также, были ли обострения заболевания, как часто и с чем они связаны.

Анамнез жизни. При расспросе сердечного больного особое внимание обращают на разнообразные причины, которые могут способствовать возникновению сердечно-сосудистой патологии. Необходимо получить данные обо всех перенесенных заболеваниях, которые вызывают поражение сердечно-сосудистой системы (ревматическая лихорадка, дифтерия, частые ангины, сифилис). Выясняют наличие неблагоприятных факторов (нервно-психические перенапряжения, малоподвижный образ жизни, переедание) и вредных привычек (курение, злоупотребление алкогольными напитками). Следует определить наличие наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям. У женщин необходимо узнать, как протекали беременность и роды в связи с данным заболеванием.

7.2. Местный осмотр

Осмотр шеи дает возможность оценить состояние сосудов. У здоровых лиц на шее можно отметить лишь едва заметную пульсацию сонных артерий. При недостаточности клапана аорты эта пульсация резко усиливается и носит название “*пляски каротид*”. У больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью, с поражением трикуспидального клапана, со сдавливающим перикардитом наблюдается *набухание шейных вен*. Недостаточность трикуспидального клапана проявляется *положительным венозным пульсом* — пульсацией вен, совпадающей с пульсацией артерий, что связано с обратным током крови через атриовентрикулярное отверстие в предсердие и ростом давления в полых венах во время систолы правого желудочка.

Осматривают также *места расположения крупных сосудов*. При этом возможно выявление резко выступающих извитых артерий, особенно височных, и варикозно-расширенных вен.

Осмотр *прекордиальной области* дает возможность обнаружить верхушечный толчок и патологические пульсации. У половины здоровых лиц в пятом межреберье на расстоянии 1—1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии (в области верхушки сердца) видна ограниченная ритмическая пульсация — верхушечный толчок. При заболеваниях сердца верхушечный толчок может быть смещен и иметь более сильную и разлитую пульсацию.

Выпячивание грудной клетки в области сердца (*сердечный горб*) можно обнаружить у лиц, страдающих пороком сердца с детства.

У больных с заболеваниями сердца можно увидеть пульсацию в области третьего—четвертого межреберий слева у грудины, обусловленную гипертрофией правого желудочка (сердечный толчок).

При повышенном выбросе крови в аорту, а также при ее расширении и удлинении в яремной ямке отмечается ретро-стернальная пульсация.

У астеников и худощавых лиц в норме наблюдается эпигастральная пульсация (передаточная пульсация брюшного отдела аорты). Патологическая пульсация в эпигастральной области определяется при гипертрофии правого желудочка, недостаточности трикуспидального клапана (пульсации печени), аневризме брюшной аорты.

7.3. Пальпация

Исследование сердечно-сосудистой системы методом пальпации начинается с оценки *свойств пульса* на лучевой артерии чуть проксимальнее лучезапястного сустава.

Определяют следующие свойства пульса: равномерность (одинаковость) на обеих руках, ритмичность, частоту, наполнение, напряжение, состояние сосудистой стенки вне пульсовой волны. Начинать пальпацию необходимо одновременно на обеих руках для определения одинаковости пульса. Затем врач, находясь справа от больного, своей левой рукой поддерживает снизу его правую кисть, а II, III и IV пальцами правой руки, лежащей сверху, прощупывает лучевую артерию. Если наполнение пульса больше на левой руке, то пальпируют левую лучевую артерию.

Равномерность пульса. Наполнение (высоту) пульса на правой и левой лучевых артериях сравнивают одновременно двумя руками. В норме оно одинаковое (*pulsus aequalis*). Пульс может быть неодинаковым (*pulsus differens*) в связи с аномалией раз-

вития, облитерацией или травматическим повреждением крупных сосудов, отходящих от аорты. При стенозе левого атрио-вентрикулярного отверстия амплитуда пульсовых волн на левой лучевой артерии бывает меньше вследствие сдавления подключичной артерии увеличенным левым предсердием (симптом Попова). В редких случаях пульс на одной из лучевых артерий может не определяться — симптом Такаюсу, который встречается при аортоартериите.

Ритмичность пульса определяется одинаковостью промежутков между пульсовыми волнами. Пульс у здорового человека правильный, или ритмичный (*pulsus regularis*). При патологии пульс может быть неправильным, или аритмичным (*pulsus irregularis*), при этом интервалы между пульсовыми волнами неодинаковы. Известны различные виды аритмий (экстрасистолическая, мерцательная и др.). При мерцательной аритмии, которая характеризуется отсутствием систолы предсердий и различным диастолическим наполнением беспорядочно сокращающихся желудочков, следующие друг за другом пульсовые волны неодинаковы по наполнению. Наиболее слабые не доходят до лучевой артерии, вследствие чего частота пульса оказывается меньше частоты сердечных сокращений. Эта разница называется *дефицитом пульса* (*pulsus deficiens*). Для выявления дефицита пульса необходим одновременный подсчет пульса и числа сердечных сокращений. Обычно это делают два врача: один считает пульс, другой в это же время — число сердечных сокращений.

Частота пульса. В норме частота пульса составляет 60—80 в 1 мин. Учащение пульса более 80 в 1 мин (*pulsus frequens*) соответствует ускоренной работе сердца (тахикардии). Это бывает при физической нагрузке, сосудистой недостаточности, поражении миокарда, лихорадке и пр. Пульс может быть редким (*pulsus rarus*), менее 60 в 1 мин, что соответствует замедленной работе сердца (брадикардии) и встречается у спортсменов, а также при патологии (стеноз устья аорты, полная атрио-вентрикулярная блокада). Если пульс ритмичный, его следует считать в течение 15 с, при аритмии — в течение 1 мин.

Наполнение пульса. Наполнение пульса определяется величиной колебаний пальпируемой артерии в период ее наполнения и зависит от ударного объема левого желудочка. Для определения этого свойства пульса необходимо проксимально расположенным пальцем пережать лучевую артерию (до исчезновения пульсовой волны), затем прекратить давление и дистальным пальцем оценить амплитуду появившейся пульсовой волны. Нормальный пульс характеризуется удовлетворительным наполнением. При большом сердечном выбросе наблюдается пульс большого наполнения, или полный (*pulsus plenus*), например при недостаточности клапана аорты. Малый по наполнению пульс, называемый слабым, или пустым (*pulsus ina-*

nis, vacuus), обусловлен низким сердечным выбросом, свидетельствующим о значительном поражении миокарда. Едва прощупываемый пульс называется нитевидным (*pulsus filiformis*) и часто наблюдается при острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок).

Напряжение пульса определяется уровнем артериального давления и характеризуется усилением, необходимым для пережатия артерии. Для этого пальцем, расположенным проксимально, полностью пережимают артерию. Прекращение пульсации определяют средним пальцем. У здоровых людей пульс не напряжен. При низком артериальном давлении пульс может быть мягким (*pulsus mollis*), при высоком — твердым (*pulsus durus*).

Состояние сосудистой стенки вне пульсовой волны определяют пережатием лучевой артерии безымянным и указательным пальцами до прекращения пульсации. Средним пальцем пальпируют артерию. У здоровых лиц она вне пульсовой волны не ощущается, а при атеросклерозе вследствие уплотнения артериальной стенки она проявляется в виде плотного тяжа.

При некоторых заболеваниях определяются также дополнительные характеристики пульса — *величина* и *форма*, являющиеся производными от его наполнения и напряжения. Пульс увеличенного наполнения и напряженный называется большим (*pulsus magnus*), слабого наполнения и мягкий — малым (*pulsus parvus*). Скорым и высоким (*pulsus celer et altus*) называется пульс с резким подъемом и быстрым спадом пульсовой волны, амплитуда которой больше, чем в норме. Он определяется при недостаточности клапана аорты, гипертиреозе. Пульс с замедленным подъемом и спадением пульсовой волны — медленный (*pulsus tardus*) — наблюдается при стенозе устья аорты.

В отдельных случаях патологические изменения пульса обнаруживают на сонной, височной, бедренной, подколенной и других артериях. Например, при атеросклерозе сосудов нижних конечностей нередко наблюдается уменьшение амплитуды колебаний артерий или отсутствие их пульсации, особенно часто на артериях тыла стоп.

Пальпация области сердца. При ощупывании области сердца определяют верхушечный и сердечный толчок, загрудинную и эпигастральную пульсацию.

Верхушечный толчок пальпируется примерно у 50 % здоровых лиц. Для ориентировочного определения его положения ладонь правой руки с отведенным большим пальцем кладут горизонтально под левый сосок. Затем II и III пальцами уточняют локализацию, определяют площадь, силу, высоту и продолжительность толчка.

В норме в положении стоя верхушечный толчок располагается в пятом межреберье на 1—1,5 см кнутри от среднеключичной линии. В положении на левом боку верхушечный тол-

чок смещается влево, на правом боку — вправо. Положение верхушечного толчка зависит от изменений самого сердца или окружающих его органов. Смещение верхушечного толчка наружу наблюдается при расширении левого желудочка (поражение миокарда, пороки сердца). Увеличение давления в плевральной полости (выпот, гидроторакс) ведет к смещению сердца и верхушечного толчка в здоровую сторону, а плевроперикардиальные спайки сдвигают их в больную сторону.

Площадь верхушечного толчка в норме составляет не более 2 см². Он становится разлитым при дилатации левого желудочка. Верхушечный толчок не пальпируется, если он приходится на ребро, а также при эмфиземе легких и экссудативном левостороннем плеврите.

Сила верхушечного толчка определяется давлением, которое он оказывает на пальпирующие пальцы. При гипертрофии левого желудочка верхушечный толчок сильный (резистентный).

Высота (амплитуда) толчка определяется размахом колебаний грудной стенки в области пальпации. Она пропорциональна величине сердечного выброса.

Чтобы определить продолжительность верхушечного толчка, надо одновременно с его пальпацией выслушивать сердце стетоскопом. У здоровых лиц продолжительность верхушечного толчка занимает не более $\frac{1}{3}$ систолы (в большинстве случаев гораздо меньше), но он никогда не продолжается до II тона. Продолжительный верхушечный толчок свидетельствует о гипертрофии левого желудочка.

Сердечный толчок пальпируется слева у грудины, на уровне третьего—четвертого межреберья. Появление его связано с гипертрофией правого желудочка.

Загрудинная пульсация у здоровых лиц отсутствует. Она определяется пальпаторно в яремной ямке при расширенной или удлинненной аорте, недостаточности полулунного клапана аорты.

Эпигастральная (надчревная) пульсация может зависеть от гипертрофии правого желудочка, от колебания стенки брюшного отдела аорты и пульсации печени. При гипертрофии правого желудочка она локализуется под мечевидным отростком и становится более отчетливой при глубоком вдохе; при аневризме брюшной аорты она выявляется несколько ниже и направлена сзади вперед. Пульсация брюшного отдела аорты может определяться и у здоровых людей с тонкой брюшной стенкой. Пульсация печени, ощущаемая в эпигастрии, бывает передаточной и истинной. Передаточная обусловлена сокращениями гипертрофированного правого желудочка. При этом печень двигается (смещается) в одном направлении. Истинная пульсация печени наблюдается у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана, когда обратный ток крови из правого

предсердия в нижнюю полую вену и вены печени вызывает ее набухание при каждом сокращении сердца. Истинная пульсация печени распространяется во все стороны.

7.4. Перкуссия

Перкуссию сердца выполняют для определения величины, положения, конфигурации сердца и сосудистого пучка. Правая граница сердца, определяемая при перкуссии, образована правым желудочком, верхняя — ушком левого предсердия и конусом легочной артерии, а левая — левым желудочком. Правый контур сердца в рентгеновском изображении образован правым предсердием, которое расположено глубже и латеральнее правого желудочка и поэтому перкуторно не определяется.

Большая часть сердца с боков прикрыта легкими, и лишь небольшая область в центре непосредственно прилежит к грудной стенке. Как безвоздушный орган, часть сердца, не прикрытая легкими, дает тупой перкуторный звук и образует зону абсолютной тупости сердца. Относительная сердечная тупость соответствует истинным размерам сердца и является проекцией его на переднюю грудную стенку. В этой зоне отмечается притупленный перкуторный звук.

Перкуссию можно проводить в горизонтальном и вертикальном положении больного. Вначале определяют правую границу относительной сердечной тупости. В связи с тем что на положение границ сердечной тупости влияет высота стояния диафрагмы, предварительно необходимо найти верхнюю границу печеночной тупости. Палец-плессиметр устанавливают горизонтально и проводят перкуссию сверху вниз по межреберьям по правой среднеключичной линии. Переход перкуторного звука от ясного к тупому соответствует искомой границе (в норме на VI ребре). Затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше (в норме в четвертое межреберье), ставят параллельно определяемой правой границе сердца (вертикально) и продолжают перкуссию в медиальном направлении.

Для определения границ относительной сердечной тупости применяют среднюю силу перкуторного удара.

Правая граница относительной сердечной тупости в норме проходит по правому краю грудины. Перемещая палец-плессиметр медиальнее границы относительной тупости, с помощью тишейшей перкуссии находят правую границу абсолютной тупости. Она соответствует появлению тупого перкуторного звука и в норме проходит по левому краю грудины.

Верхнюю границу определяют по вертикали, проходящей между левыми грудинной и окологрудинной линиями. Палец-плессиметр располагают параллельно искомой границе (горизонтально) и перемещают, начиная с подключичной области,

последовательно по ребрам и межреберьям. Появление притупления перкуторного звука соответствует верхней границе относительной тупости (в норме на III ребре), ниже при тишейшей перкуссии появляется тупой звук, что соответствует верхней границе абсолютной тупости сердца (в норме на IV ребре).

Определение левой границы следует начинать снаружи от верхушечного толчка, если он определяется, и от передней аксиллярной линии по пятому межреберью в случае его отсутствия. Палец-плессиметр располагают вертикально.

Границы относительной и абсолютной тупости сердца слева в норме практически совпадают и находятся на краю верхушечного толчка (в пятом межреберье на 1—1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии).

Граница относительной сердечной тупости смещается вследствие изменения положения сердца в грудной клетке или при увеличении какой-либо камеры. Обычно величины относительной и абсолютной тупости меняются однонаправленно, но при выпотном перикардите, фиброзе легких увеличивается в основном зона абсолютной тупости. При выраженной эмфиземе сердце почти полностью прикрывается легкими и зона абсолютной тупости уменьшается или исчезает.

Существует единственная ситуация, когда локализация верхушечного толчка не совпадает с левой границей сердечной тупости, — это выпотной перикардит (над жидкостью в полости перикарда определяется притупление перкуторного звука, и граница тупости, таким образом, оказывается кнаружи от толчка).

Сосудистый пучок, образованный аортой и легочной артерией, в норме не выходит за пределы грудины. Определение его границ проводят во втором межреберье последовательно справа и слева по направлению от среднеключичной линии к груди до появления притупленного перкуторного звука. Смещение границ сосудистого пучка кнаружи происходит при расширении или удлинении аорты.

7.5. Аускультация

Выслушивание сердца является наиболее важным из физических методов исследования сердечно-сосудистой системы. При аускультации оценивают звуки, возникающие в сердце при его работе (тоны, шумы).

Для правильной оценки данных аускультации необходимо знать места лучшего выслушивания звуковых явлений, связанных с тем или иным клапаном.

Проекция клапанов на переднюю грудную стенку расположены близко друг от друга. Митральный клапан проецируется слева у грудины в области прикрепления IV ребра, трехствор-

чатый — на середине расстояния между местом прикрепления к грудице хряща III ребра слева и хряща V ребра справа, клапан легочного ствола — во втором межреберье слева от грудины, клапан аорты — посередине грудины на уровне третьих грудных хрящей.

Точки выслушивания сердца зависят не только от места возникновения звуковых колебаний, но и от их проведения по току крови и прилегания к грудной стенке отдела сердца, в котором они образуются. Это позволяет найти на грудной стенке зоны наилучшей аускультации явлений, связанных с работой каждого клапана.

Выслушивание звуков, образующихся при работе клапанов сердца, проводят в определенной последовательности: митральный клапан, полулунный клапан аорты, полулунный клапан легочной артерии, трехстворчатый клапан.

Верхушка сердца (первая точка аускультации) — место выслушивания митрального клапана. Во втором межреберье у правого края грудины (вторая точка аускультации) выслушивается аортальный клапан, во втором межреберье у левого края грудины (третья точка аускультации) — клапан легочной артерии. У основания мечевидного отростка слева (четвертая точка аускультации) — место выслушивания трехстворчатого клапана. Точка Боткина—Эрба (пятая точка аускультации) находится в третьем межреберье у левого края грудины и служит для выслушивания диастолического шума аортальной недостаточности.

Тоны сердца. У здоровых лиц всегда выслушиваются два тона сердца. В образовании I тона участвуют три компонента:

- начальные колебания обусловлены сокращением миокарда желудочков (мышечный компонент);
- главный (клапанный) компонент связан с колебаниями створок закрывшихся атриовентрикулярных клапанов;
- конечная часть I тона образована колебаниями аорты и легочной артерии (сосудистый компонент).

Тон II возникает в результате напряжения створок закрывшихся клапанов аорты и легочной артерии (клапанный компонент), а также колебания аорты и легочной артерии в конце систолы желудочков (сосудистый компонент).

У здоровых лиц на верхушке сердца слышен громкий I тон, затем следуют короткая пауза (систола желудочков) и менее громкий II тон, пауза за которым более длинная (диастола желудочков). Тон I более продолжительный, чем II тон. На основании сердца II тон громче, чем I тон. Тон II на верхушке и тон I на основании являются проводными и выслушиваются хуже, чем в местах их образования.

При патологии звучность тонов сердца может изменяться, что затрудняет распознавание I и II тонов при аускультации.

Важно помнить, что I тон совпадает по времени с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий.

Звучание сердечных тонов может ослабевать или усиливаться. Одинаковое изменение обоих тонов чаще зависит от внесердечных причин. Звучность этих тонов ослабевает при ожирении, эмфиземе легких, скоплении жидкости в левой плевральной полости или полости перикарда, что связано с ухудшением проведения звуков. При улучшении условий проведения (тонкая грудная стенка, сморщивание краев легких) тоны сердца равномерно усиливаются. Одновременное изменение звучности тонов не имеет существенного значения для диагностики поражения сердца. Большее диагностическое значение имеет изолированное изменение силы I или II тона.

Ослабление I тона на верхушке и у основания мечевидного отростка обычно связано со следующими причинами:

- отсутствием периода замкнутых клапанов (при недостаточности митрального или трехстворчатого клапана), когда не происходит нормального напряжения разрушенных или деформированных створок;
- повышением диастолического наполнения желудочков (недостаточность митрального и аортального клапанов), когда уменьшается амплитуда колебания створок клапанов;
- ослаблением сократительной способности миокарда (при миокардите, дистрофии миокарда, кардиосклерозе) за счет ослабления мышечного компонента I тона;
- снижением скорости сокращения миокарда (выраженная гипертрофия желудочка).

Усиление I тона на верхушке сердца наблюдается при увеличении скорости сокращения миокарда, связанном с тахикардией, и при уменьшении диастолического наполнения желудочка, приводящем к более быстрому и энергичному его сокращению и увеличению амплитуды колебаний клапана (митральный стеноз, экстрасистолия).

Оценку силы I тона проводят на верхушке в сравнении со II тоном. Тон I считается ослабленным, если он по громкости равен II тону или тише его. При поражении миокарда выравнивание I тона по громкости со II тоном в условиях тахикардии может сочетаться с выравниванием систолической и диастолической пауз. Это создает аускультативный феномен, называемый *маятниковобразным ритмом*.

Тон II оценивают на основании сердца. В норме во второй и третьей точках выслушивания он громче I тона и, как правило, одинаков по силе во втором межреберье справа и слева. Если II тон на аорте или на легочной артерии равен по громкости I тону или тише его, он считается ослабленным.

В случае более громкого его звучания с той или другой

стороны (при одинаковой силе I тона) говорят об усилении или акценте II тона на аорте либо на легочной артерии. Причиной акцента II тона на аорте могут быть повышение артериального давления в большом круге кровообращения, уплотнение стенок аорты, а акцент II тона на легочной артерии в свою очередь может быть обусловлен повышением артериального давления в малом круге кровообращения. Следует помнить, что в детском и юношеском возрасте II тон на легочной артерии громче, чем на аорте. В зрелом возрасте их громкость одинакова, а у пожилых II тон громче на аорте в связи с ее уплотнением при атеросклерозе.

Различные физиологические и патологические причины способны приводить к одновременному закрытию атрио-вентрикулярных или полулунных клапанов сердца, что может улавливаться слухом врача как расщепление или даже раздвоение I или II тона. Если обе части раздвоенного тона разделены таким коротким интервалом, что не воспринимаются как два самостоятельных тона, говорят о расщеплении, если интервал между ними большой — о раздвоении.

Физиологическое раздвоение и расщепление I тона возникают во время глубокого вдоха, когда из-за повышения внутригрудного давления кровь с большей силой поступает в левое предсердие и задерживает закрытие митрального клапана. Патологическое раздвоение возникает при нарушении внутрижелудочковой проводимости вследствие задержки систолы одного из желудочков. Физиологическое раздвоение II тона может выслушиваться во время вдоха, когда уменьшается количество крови, притекающее к левому желудочку (часть крови задерживается в расширенных сосудах легких), и систола его заканчивается раньше (аортальный клапан закрывается раньше). Патологическое раздвоение возникает при отставании закрытия аортального клапана вследствие стеноза устья аорты, при гипертензии в большом круге кровообращения или при отставании закрытия клапана легочной артерии при повышении давления в малом круге.

Возможно появление добавочных тонов (экстратонов) в систолу или диастолу. В систолу они появляются при пролапсе митрального клапана (систолический клик), когда его створки “проваливаются” в полость левого предсердия, или при натяжении сращенных листков перикарда (перикард-тон).

Диастолические экстратоны обуславливают появление трехчленного ритма: ритма галопа, ритма перепела.

Ритм галопа связан с появлением III или IV тона и напоминает стук копыт скачущей лошади. Эти тоны обусловлены снижением тонуса сердечной мышцы. Тон III появляется в момент пассивного наполнения левого желудочка в начале диастолы, а тон IV связан с быстрым наполнением его кровью во время сокращения левого предсердия. Трехчленный ритм с

добавочным III тоном образует протодиастолический ритм галопа, а с IV тоном — пресистолический. Ритм галопа выслушивается лучше на верхушке сердца или в третьем-четвертом межреберье слева у грудины.

Тон III можно выслушать у здоровых худощавых лиц в возрасте до 20 лет, а тон IV — у детей до 6 лет, его появление связано с несовершенством регуляции тонуса миокарда.

Другой разновидностью трехчленного ритма является *ритм перепела*. В нормальных условиях створки митрального клапана открываются бесшумно. При митральном стенозе они склерозируются, срастаются между собой по краям и не могут свободно открываться, а только прогибаются в сторону левого желудочка под действием высокого давления в левом предсердии. Это прогибание сопровождается характерным звуком (митральным щелчком), который следует за II тоном. Сочетание громкого (хлопающего) I тона, II тона и митрального щелчка образует трехчленный ритм — ритм перепела. В отличие от раздвоения II тона митральный щелчок лучше выслушивается на верхушке и в положении больного на левом боку, а не на основании сердца и сочетается с другими признаками митрального стеноза.

Шумы сердца. При некоторых патологических состояниях, кроме тонов сердца, выслушиваются шумы. Их принято делить на две группы:

1) интракардиальные органические (клапанные и мышечные) и функциональные (скоростные, анемические, дистонические);

2) экстракардиальные — перикардиальные, плеврокардиальные.

Интракардиальные *органические шумы* возникают на почве изменений клапанов или мышцы сердца. При сращении створок клапана происходит сужение отверстия, что затрудняет переход крови в желудочек сердца или аорту. Сморщенные и укороченные створки не полностью закрывают отверстие, приводя к недостаточности клапана, создающей условия для движения крови в обратном направлении (регрurgитация). Вследствие сужения отверстия ламинарное движение крови переходит в турбулентное, создающее шум. При недостаточности клапанов шум также обусловлен турбулентным прохождением крови через узкое отверстие между неполностью сомкнутыми створками клапанов. Интенсивность шума обычно тем выше, чем больше степень сужения и скорость движения крови.

К органическим относят также шумы относительной недостаточности клапанов. При миокардите, миокардиодистрофии, кардиомиопатии, кардиосклерозе происходят дилатация полостей сердца (связанная с поражением сердечной мышцы) и расширение клапанного кольца, а в ряде случаев возникает поражение папиллярных мышц, что приводит к неполному

смыканию створок клапана, обуславливающему появление шума.

Органический шум возникает при несоответствии объема крови размеру отверстия, через которое она протекает. В отличие от органических функциональные шумы определяются обычно при отсутствии признаков поражения клапанов сердца и миокарда.

К интракардиальным *функциональным шумам* относят: скоростные, связанные с увеличением скорости кровотока, возникающие при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении; анемические, обусловленные уменьшением вязкости крови; дистонические — вследствие изменения тонуса папиллярных мышц.

При выслушивании шума необходимо определить: его отношение к фазам сердечного цикла (систола или диастола); его свойства (сила, длительность, тембр); место наилучшего выслушивания; направление его проведения (за пределы области сердца).

Шумы, появляющиеся в период систолы (между I и II тонами), называются *систолическими*, а между II и I тонами — *диастолическими* (рис. 7.1).

Систолический шум выслушивают при сужении устья аорты и устья легочной артерии, при недостаточности двустворчатого и трехстворчатого клапанов, при ряде врожденных пороков сердца; диастолический — при недостаточности клапанов аорты и легочной артерии, стенозе левого и правого предсердно-желудочковых отверстий.

Шум может быть громким и тихим. Сила его зависит от положения больного (стоя, лежа, на боку) и фазы дыхания (на вдохе или выдохе).

По конфигурации шум бывает убывающим по громкости (*decrecendo*), нарастающим (*crescendo*), нарастающе-убывающим, убывающе-нарастающим, равномерным.

Если систолический шум занимает всю систолу, он называется *голосистолическим*, только середину — *мезосистолическим*; диастолический шум, выслушиваемый в начале диастолы, — *протодиастолический*, в середине — *мезодиастолический*, в конце — *пресистолический*.

По тембру шумы бывают мягкими, дующими или грубыми, скребущими, пилящими.

Для дифференциации органических и функциональных шумов служат определенные признаки. Органические встречаются на фоне других признаков сердечно-сосудистой патологии. Они могут быть как систолическими, так и диастолическими. Органические шумы громче и грубее функциональных, более продолжительные, часто проводятся в другие области, не исчезают при изменении положения тела и глубоком дыхании, могут усиливаться при физической нагрузке.

Фазы сердечного цикла

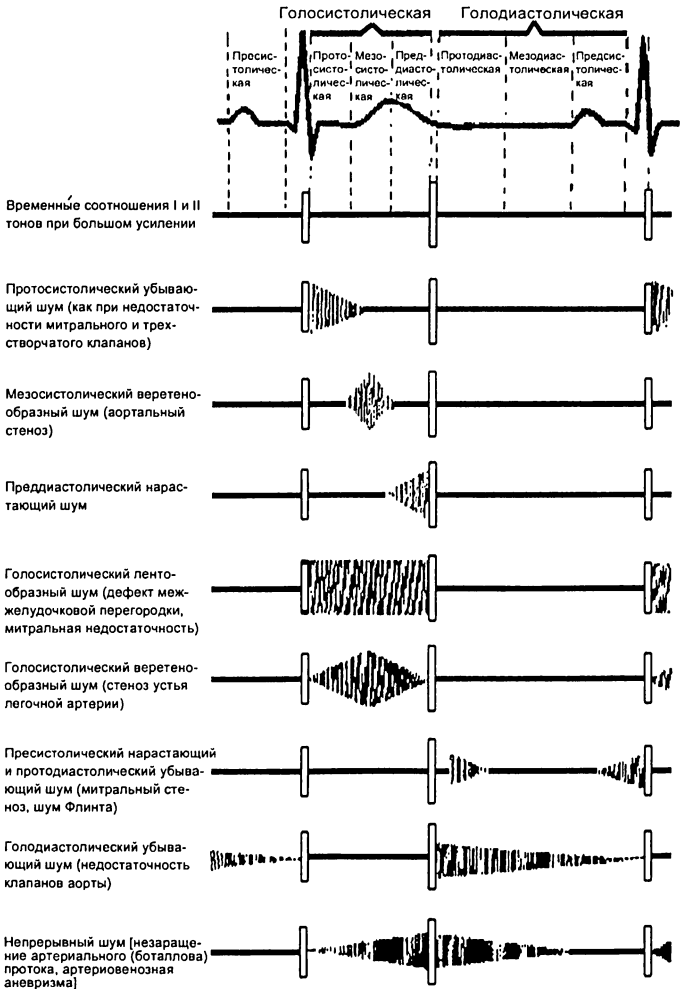


Рис. 7.1. Форма и временные соотношения сердечных шумов.

Функциональные шумы, как правило, систолические, выслушиваются на верхушке сердца или на легочной артерии. Обычно они нежные, дующие, негромкие, короткие, не проводятся за пределы области сердца. Эти шумы могут исчезать при изменении положения тела, физической нагрузке, глубоком дыхании.

Экстракардиальные (внесердечные) шумы возникают при поражении соседних с сердцем органов. Шум трения перикарда (грубый, скребущий, царапающий) возникает при наличии воспаления листков перикарда с отложением фибрина (сухой перикардит). Он лучше выслушивается в зоне абсолютной тупости и на основании сердца, не проводится в другие области и усиливается при наклоне туловища вперед, надавливании стетоскопом, а иногда определяется пальпаторно.

Плеврокардиальный шум возникает при сухом плеврите в зоне прилегания плевры к сердцу. Сокращение сердца увеличивает соприкосновение перикарда и плевры, что способствует появлению шума трения. От шума трения перикарда его отличают усиление во время вдоха и локализация по левому контуру сердца.

7.6. Дополнительные методы исследования

7.6.1. Исследование артериального давления

Давление в кровеносной системе равно отношению силы, с которой кровь действует на стенки сосудов, к площади этих стенок. По сложившейся традиции артериальное давление (АД) выражают в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.), а точнее — мм рт. ст./см².

Поддержание устойчивого и нормального уровня артериального давления создает оптимальные условия для функционирования сердечно-сосудистой системы и эффективной регуляции местного кровообращения при минимальной нагрузке на сердце, сосуды и почки.

Вследствие пульсирующего характера кровотока артериальное давление непрерывно и ритмично изменяется, достигая максимума в период систолы и минимума в фазу диастолы.

Систолическое АД — наибольшая величина давления в период систолы. Отражает весь запас энергии движущейся крови на данном участке сосудистой системы и определяется главным образом величиной ударного объема, ригидностью стенок артерий, емкостью артериального русла, а также скоростью изгнания крови.

Диастолическое АД — наименьшая величина, которой достигает давление крови к концу диастолы. Зависит в основном от

сопротивления прекапилляров — степени проходимости концевых артерий и артериол, а также от частоты сердечных сокращений и эластичности сосудистых стенок.

Среднее (среднее гемодинамическое) АД — давление, усредненное по времени сердечного цикла. Это давление крови, обеспечивающее при постоянном действии такой же гемодинамический результат, как и при естественном пульсирующем кровотоке, относится к важнейшим физиологическим константам. В норме оно составляет 80—95 мм рт. ст. и находится в прямой зависимости от величины сердечного выброса и периферического сопротивления кровотоку — оно равно произведению этих величин. Факторы, определяющие уровень систолического или диастолического АД, в том числе вязкость и объем циркулирующей крови, так или иначе реализуют свое действие через изменения сердечного выброса (минутного объема) или периферического сопротивления. Среднее давление можно определить путем интегрирования кривой давления по времени в течение одного сердечного цикла либо непосредственно измерить с помощью осциллометрии (тахисциллометрии) или специально сконструированного манометра. Для упрощенного расчета среднего АД в плечевой артерии широко используется формула Хикэма, представляющая собой сумму диастолического АД и $\frac{1}{3}$ пульсового АД (разность между систолическим и диастолическим АД).

Методы измерения АД. Ориентировочное представление об уровне АД можно получить при пальпации пульса, однако результаты носят качественный характер и сильно зависят от опыта исследователя. Для количественной оценки АД используют прямые и непрямые методы. Прямой (кровоавый) метод измерения АД применяют в интенсивной терапии, кардиохирургии и экспериментальных исследованиях, а непрямые (бескровные) — в повседневной практике. Среди непрямых методов чаще используют пальпаторный, аускультативный и осциллометрический. Все они предполагают применение окклюзионной манжеты для плеча, предложенной С. Рива-Роччи.

Пальпаторный метод [Рива-Роччи С., 1896] позволяет оценить только систолическое АД. На плечо пациента плотно накладывают манжету, соединенную с баллоном (резиновой грушей) и сфигмоманометром. Величину систолического давления определяют в момент исчезновения пульса на лучевой артерии при нагнетании воздуха в манжету и в момент появления пульса при постепенном выпуске воздуха из манжеты. Результаты, полученные при компрессии и декомпрессии манжеты, усредняют.

Аускультативный (звуковой) метод определения АД был предложен в 1905 г. русским хирургом Н.С. Коротковым, работавшим в Военно-медицинской академии. Этим способом

можно оценить как систолическое, так и диастолическое АД. Метод основан на выслушивании звуковых феноменов, возникающих в дистальном отрезке плечевой артерии при медленной декомпрессии манжеты, расположенной на плече. Уменьшение давления до уровня систолического характеризуется появлением слабых тонов — I фаза феномена Н.С. Короткова; при дальнейшем снижении давления тоны сменяются шумами — II фаза звуков Н.С. Короткова, затем вновь появляются громкие тоны — III фаза, которые в дальнейшем резко ослабевают — IV фаза и, наконец, полностью исчезают — V фаза. Момент исчезновения тонов соответствует уровню диастолического АД.

Благодаря своей простоте, доступности и точности аускультативный метод прочно вошел в клиническую практику. Сегодня, спустя почти сто лет после своего открытия, метод Короткова является эталоном при оценке других косвенных способов определения АД.

Осциллографический метод измерения АД, предложенный Е. Мареем еще в 1876 г., основывается на изучении осцилляций — передаточных микроколебаний давления в окклюзионной манжете, возникающих из-за изменений объема артерии в период ее компрессии или декомпрессии. Метод позволяет оценивать не только систолическое и диастолическое, но и среднее гемодинамическое АД. Технические проблемы длительно препятствовали широкому внедрению методики, однако развитие электроники в последние годы сделало осциллометрический способ измерения артериального давления весьма распространенным. Повышению информативности метода способствовало внедрение дифференциальной осциллографии (тахисциллографии) — записи скорости изменений объема сосуда под манжетой. Большая заслуга в этом принадлежит академику Н.Н. Савицкому, бывшему начальнику кафедры пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии. Созданный им механокардиограф сделал возможным измерение всех видов артериального давления, включая боковое систолическое давление и гемодинамический удар — составляющие систолического АД, а также определение таких показателей центральной гемодинамики, как периферическое сопротивление, ударный и минутный объемы сердца. В настоящее время осциллометрический метод широко используют в автоматизированных системах измерения давления — бытовых измерителях, суточных и прикроватных мониторах АД. Результаты измерения АД, полученные различными непрямими методами у одного и того же человека, могут иногда значительно различаться. Поэтому для целей диагностики аускультативный метод определения АД принято считать официальным эталоном.

Способы исследования артериального давления. Существуют различные способы получения информации о величине АД у пациента:

- традиционный способ измерения АД;
- суточное мониторирование АД;
- самоконтроль АД.

Традиционный способ измерения АД выдержал проверку временем и показал свою надежность, на его данных и в настоящее время базируется диагностика артериальной гипертензии. Стало очевидным, что случайных единичных измерений, выполняемых преимущественно в условиях медицинских учреждений, недостаточно для характеристики такой изменчивой величины, как АД. При клинической оценке АД наблюдается существенная вариабельность результатов, зависящая как от субъективизма врача, так и от состояния пациента, находящегося в непривычной ему обстановке. Большим недостатком конвенционального способа исследования АД является отсутствие информации об изменениях гемодинамики в процессе естественной жизненной активности человека — при физической и эмоциональной нагрузке, умственной деятельности, приеме пищи и лекарств, во время сна и т.д.

Для решения этой проблемы были разработаны автоматизированные системы измерения АД на базе электронных устройств. Созданы удобные автоматические бытовые приборы, а также суточные мониторы артериального давления, способные не только часто и круглосуточно измерять АД и пульс, но также запоминать и обрабатывать полученные результаты. Выяснилось, что АД, определяемое в амбулаторных условиях (при самоконтроле или в процессе суточного мониторирования), может существенно отличаться от измеренного врачом у того же пациента. Поэтому АД, измеренное в медицинском учреждении, получило наименование *клиническое*, или *офисное*. Есть данные в пользу того, что результаты измерений, выполненных в более привычной для больного обстановке (дома или на работе), — более объективная гемодинамическая характеристика. Они теснее, нежели результаты клинических измерений, связаны с поражением “органов-мишеней” при АД.

Традиционный способ измерения артериального давления. Измерение АД должно проводиться в спокойных комфортных условиях после адаптации пациента к непривычной обстановке. Предпочтительным является положение пациента сидя (на амбулаторном приеме), допускается также измерение АД в положении лежа. Обследуемый должен сидеть в удобной позе на стуле с прямой спинкой, обнаженная рука лежит на столе. Уровень опоры для руки должен обеспечивать расположение манжеты тонометра, закрепленной на плече, на уровне сердца. Наличие опоры исключает повышение АД из-за изометричес-

кого напряжения мышц. При обнажении руки не следует заворачивать рукава толстой одежды, это может вызвать компрессию плеча и существенно исказить результаты исследования. Измерение проводят не ранее чем после 5-минутного отдыха пациента. Предшествующие значительные физические или эмоциональные нагрузки требуют продления отдыха до 15—30 мин. За 30—60 мин до исследования пациент не должен курить, пить кофе или крепкий чай.

Для измерения АД необходим ртутный манометр или недавно калиброванный anerоидный манометр, допускаются проверенные электронные устройства. Манжета прибора должна иметь соответствующий размер (резиновая часть должна охватывать не менее 80 % окружности плеча, перехлест манжеты на тонком плече также нежелателен). Лицам с широким диаметром плеча требуются манжеты большого размера. Манжету следует размещать примерно посередине обнаженного плеча как минимум на 2—3 см выше локтевой ямки. Резиновые трубки должны при этом располагаться выше локтевой ямки, чтобы не затруднять аускультацию артерии. При правильном по плотности наложении манжеты между ней и поверхностью плеча должен проходить палец. Руку располагают так, чтобы середина манжеты находилась на уровне сердца (примерно на уровне четвертого межреберья в положении сидя или стоя и на уровне средней подмышечной линии в положении лежа).

Стетоскоп при определении АД располагают над областью наиболее отчетливой пульсации плечевой артерии (обычно над локтевой ямкой по внутренней поверхности плеча), он не должен касаться манжеты или трубок, так как это затруднит восприятие тонов. Головка стетоскопа должна плотно, но без излишнего давления прилегать к коже (во избежание дополнительной компрессии плечевой артерии).

Измерение АД начинают с быстрого накачивания воздуха в манжету под контролем пульса на лучевой артерии соответствующей руки. Оптимальной является максимальная величина давления в манжете при накачивании, превышающая на 30 мм рт. ст. значение, при котором исчезает пульс. Располагают стетоскоп в месте наилучшей пальпации плечевой артерии, а затем производят декомпрессию манжеты, выпуская воздух со скоростью примерно 2—3 мм рт. ст. в секунду до появления тонов Короткова, а затем — со скоростью 2 мм рт. ст. от тона к тону. Слишком быстрая декомпрессия манжеты может существенно исказить результаты измерения, особенно у пациентов с редким ритмом. При плохой слышимости тонов следует быстро выпустить воздух из манжеты, откорректировать положение стетоскопа и через 1 мин повторить попытку измерения давления.

Систолическое АД определяют в момент появления первого из регулярных тонов (I фаза тонов Короткова) по ближайшему

делению шкалы тонометра, диастолическое АД — в момент исчезновения последнего отчетливого тона (V фаза тонов Короткова). При продолжении тонов Короткова до значений давления, близких к 0 мм рт. ст., за величину диастолического АД принимают тот уровень, который соответствует моменту резкого ослабления тонов (IV фаза тонов Короткова). АД определяют с точностью до 2 мм рт. ст. (минимальное деление шкалы тонометра).

Для оценки уровня АД следует выполнить не менее 2 последовательных измерений с интервалом не менее 1—2 мин. Если их результаты различаются на 5 мм рт. ст. и более, то производятся дополнительные измерения (не менее двух). За конечное (регистрируемое) значение давления принимают среднее из 2 последних измерений. При первичном осмотре пациента нужно измерить АД на обеих руках. В дальнейшем измерения выполняют на той руке, где давление выше, так как полученные значения точнее соответствуют истинным. При разнице давления более 20 мм рт. ст. следует выполнить измерение на обеих руках одновременно.

У пациентов старше 65 лет, у больных сахарным диабетом и у лиц, получающих препараты, вызывающие понижение давления, для исключения ортостатической гипотензии следует также измерить АД через 2 мин после перехода пациента в вертикальное положение.

У молодых пациентов (до 30 лет), страдающих гипертонией, для исключения коарктации аорты целесообразно измерить АД на ногах. Желательно иметь для этих целей специальную широкую манжету, размещаемую на бедре. Стетоскоп располагают в подколенной ямке (в зоне пульсации подколенной артерии). Хорошей альтернативой аускультативному способу в этой ситуации могут быть автоматические осциллометрические приборы.

При определении АД могут возникнуть особые феномены. Феномен *аускультативного провала* — период временного отсутствия звука между I и II фазами тонов Короткова, который может наблюдаться при декомпрессии манжеты на протяжении 40 мм рт. ст. Он является источником серьезных ошибок при оценке уровня АД (занижение истинных значений). Пальпаторный контроль уровня создаваемого в манжете давления (на 30 мм рт. ст. выше значения, при котором исчезает пульс) исключает возможность начала аускультации в период “провала” и ложной трактовки возникающих звуковых тонов II фазы.

Феномен *бесконечного тона* — отсутствие V фазы тонов Короткова (т.е. фазы исчезновения тонов). Наблюдается при высоком сердечном выбросе (у детей, беременных женщин, в момент физической нагрузки у спортсменов, при тиреотоксикозе, лихорадке, анемии, аортальной недостаточности). В этой

ситуации диастолическое АД определяется в момент резкого ослабления тонов (IV фаза).

Псевдогипертензия обусловлена утолщением и уплотнением стенки плечевой артерии. В связи с преодолением сопротивления ригидной стенки для компрессии сосуда требуется давление, превышающее внутриартериальное. Феномен наблюдается в основном у пожилых лиц и приводит к ложному завышению АД. Наличие псевдогипертензии можно заподозрить, если лучевая артерия пальпируется в виде тяжа после нагнетания воздуха в манжету до прекращения ее пульсации (прием Ослера).

У больного с мерцательной аритмией величина АД при повторных измерениях может существенно различаться из-за нерегулярных тонов и различной амплитуды пульсовых волн. Для корректной оценки АД следует усреднять результаты 3—5 измерений. Аускультация тонов затруднена у больных с тяжелыми расстройствами гемодинамики (гипотензия, шок); в этих ситуациях рекомендуется определять систолическое давление пальпаторным методом.

Результаты записывают сразу после завершения измерений АД в следующем виде: АД 120/80 мм рт. ст. или артериальное давление 120 и 80 мм рт. ст.

Для принятия диагностического решения (например, о наличии артериальной гипертензии) следует выполнить не менее двух измерений АД на доминантной руке с интервалом не менее недели. При оценке степени тяжести гипертензии используют значения давления, усредненные по двум или более измерениям, у пациента без признаков острого заболевания, не получающего антигипертензивные препараты.

Классификация уровней нормального АД приведена в табл. 7.1.

Таблица 7.1. Классификация уровней нормального АД

Категория	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130—139	85—89

Суточное мониторирование артериального давления. Длительное мониторирование артериального давления может быть инвазивным (прямые измерения) и неинвазивным. Последний метод благодаря простоте и безопасности получил широкое распространение в клинической практике под названием амбулаторное (суточное) мониторирование АД, так как обычно измерения проводят в течение 24 ч.

АД обладает значительной вариабельностью, обусловленной адаптацией сердечно-сосудистой системы к изменяющимся в течение суток потребностям организма.

Наибольший подъем давления вызывает интенсивная физическая нагрузка (на 120/50 мм рт. ст.); умеренным повышением АД сопровождаются эмоциональные стрессы, повседневные психофизические нагрузки, употребление кофе (на 20/15 мм рт. ст.). Работа в спокойной обстановке, чтение, домашние дела сопровождаются минимальным ростом АД по отношению к его уровню, наблюдающемуся в полном покое. Во время сна АД ощутимо снижается (примерно на 10/8 мм рт. ст.). Особое место занимают ятрогенно обусловленные изменения АД. Замечено, что у некоторых пациентов АД при измерении в условиях клиники (поликлиники) устойчиво повышено, тогда как вне клинической обстановки этого не наблюдается. Феномен получил название *гипертензия белого халата*, или, что более правильно, *изолированная клиническая гипертензия*. Многие пациенты с изолированной клинической гипертензией не нуждаются в медикаментозном лечении. К числу преимуществ суточного мониторирования по отношению к традиционному методу измерения АД можно отнести следующие: возможность диагностики изолированной клинической гипертензии, выявление кратковременных резких колебаний АД — эпизодов гипертензии или гипотонии; исследование изменений АД в период сна. Метод отличается воспроизводимостью, что обеспечивает надежность полученных результатов и сокращение времени, необходимого для принятия диагностического решения. С помощью суточного мониторирования удобно изучать эффективность лечебных воздействий на АД, поскольку минимизируется плацебо-эффект.

Суть метода состоит в том, что в течение 24 ч пациенту производят частое автоматическое измерение АД осциллометрическим и/или звуковым методом с помощью компактного носимого суточного монитора. Измерения обычно выполняют каждые 15—20 мин в течение дня и каждые 30 мин в течение ночи. Для учета изменений активности во время мониторирования пациент ведет специальный дневник. После окончания исследования данные обрабатывают компьютерным способом с расчетом средних значений АД, циркадных индексов, показателей вариабельности и “нагрузки давлением”. Результаты исследования представляют в виде таблицы и графика АД и пульса в течение суток (рис. 7.2), а также итогов математической обработки по перечисленным параметрам.

Показатели суточного профиля АД включают:

- средние значения АД и пульса;
- циркадные индексы;
- показатели вариабельности АД;

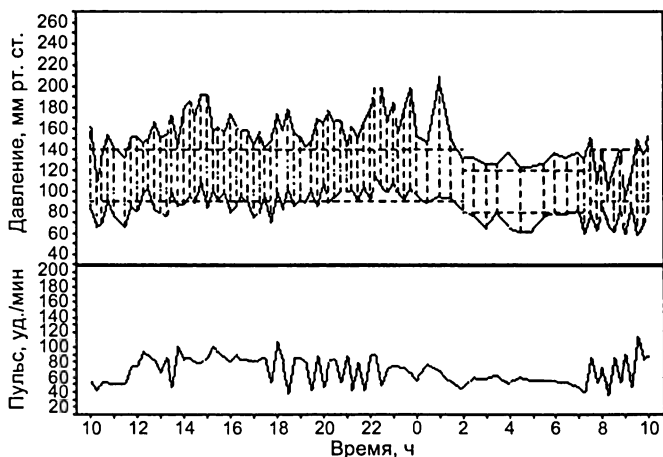


Рис. 7.2. Результаты суточного мониторингирования АД при гипертонической болезни.

- показатели “нагрузки давлением”;
- дополнительные показатели;
- суточный ритм, скорость утреннего подъема АД, индекс утреннего неблагополучия и др.

Средние значения систолического и диастолического АД за сутки, за день и за ночь обычно рассчитывают как средне-арифметические значения. Верхней границей нормального АД предложено считать 130/80 мм рт. ст. за сутки, 135/85 мм рт. ст. за день, 120/70 мм рт. ст. за ночь.

Для характеристики циркадных колебаний АД чаще всего используют показатель “степень ночного снижения артериального давления” (СНСАД). Этот параметр представляет собой разницу между средним АД за день и за ночь, выраженную в процентах по отношению среднему АД за день: $\text{СНСАД} = (\text{АД}_{\text{день}} - \text{АД}_{\text{ночь}}) / \text{АД}_{\text{день}} \times 100 \%$. Аналогичный смысл имеет другой показатель — “суточный индекс”, представляющий собой отношение среднего АД за день к среднему АД за ночь $\text{СИ} = \text{АД}_{\text{день}} / \text{АД}_{\text{ночь}}$. В норме СНСАД составляет от 10 до 22 %. Недостаточное снижение АД ночью ($\text{СНСАД} < 10 \%$) связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и наблюдается у ограниченного числа больных гипертонической болезнью. Оно более характерно для злокачественного течения гипертензии, симптоматической гипертензии (заболевания почек и почечная недостаточность, гипертиреоз),

застойной недостаточности кровообращения, состояний после трансплантации сердца и почек, диабетической нейропатии, тяжелого атеросклероза мозговых артерий. Избыточное снижение АД ночью (СНСАД $> 22\%$) у больных артериальной гипертензией может быть ассоциировано со стремительным подъемом в ранние утренние часы — время повышенного риска сердечно-сосудистых катастроф. Парадоксальное повышение АД ночью (СНСАД < 0) встречается при синдроме ночных апноэ, тяжелых поражениях центральной нервной системы, симптоматических гипертензиях.

Вариабельность АД — изменчивость АД по отношению к средней величине. Наиболее часто для характеристики вариабельности используют среднее квадратичное (стандартное) отклонение от среднего значения — standard deviation (STD). STD рассчитывают для систолического и диастолического АД за сутки, день и ночь соответственно. Единых норм вариабельности не существует, хотя есть сведения о том, что большая вариабельность АД при гипертензии может быть неблагоприятна в прогностическом отношении.

Показатели “нагрузки давлением” предназначены для количественной оценки выраженности и устойчивости воздействия гипертензии на органы-мишени. В основу положен принцип учета давления, превышающего условный “безопасный” порог. Пороговым значением в период бодрствования принято считать АД 140/90 мм рт. ст., во время ночного сна — 120/80 мм рт. ст. Не меньшую клиническую актуальность имеют так называемые “индексы гипотонии” — математические аналоги показателей нагрузки, употребляемые для оценки интенсивности снижения АД ниже критического уровня. Порогом гипотонии принято считать среднее АД 101/61 мм рт. ст. в течение дня и 86/48 мм рт. ст. в течение ночи. Большие значения индексов гипотонии указывают на высокую вероятность синкопальных эпизодов, свидетельствуют об избыточности антигипертензивной терапии.

Ценным дополнением к описанным среднестатистическим показателям являются крайние значения АД и пульса в течение суток, а также результаты анализа колебаний АД в отдельные ограниченные отрезки времени. Среди таких периодов особое значение придается утренним часам, поскольку именно в это время наиболее часты острые сердечно-сосудистые катастрофы (инсульты, инфаркты). Для характеристики изменений АД утром предложено несколько параметров: скорость утреннего подъема АД, величина утреннего подъема давления, “индекс неблагоприятия” в утренние часы. Анализ крайних значений АД предусматривает выделение максимальных и минимальных уровней АД за сутки, день и ночь, что важно для диагностики эпизодов гипотонии или преходящей гипертензии.

Нормативы для оценки данных суточного мониторинга

АД. Проблема нормирования данных суточного мониторирования АД до конца не решена, однако в связи с существованием объективной необходимости такие нормативы постоянно разрабатываются и уточняются (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Показатели суточного мониторирования АД у нормотензивных лиц

Показатель	Сутки	День	Ночь
Среднее значение АД, мм рт. ст.	≤130/80	≤135/85	≤120/70
Степень ночного снижения АД, %		10—22	
Вариабельность АД, мм рт. ст.	≤15,2/12,3	≤15,5/13,3	≤14,8/11,3
Нагрузка АД, % измерений	≤25/25	≤20/15	≤10/10

Самоконтроль артериального давления. Самостоятельное измерение АД на дому существенно дополняет данные клинических измерений и суточного мониторирования и считается хорошим методом контроля эффективности лечения гипертензии. Известно, что среднее АД по данным домашних измерений близко к среднему АД за день при суточном мониторировании. К числу достоинств самоконтроля АД следует также отнести дешевизну, возможность произвольного выполнения измерений в любое время дня, длительный (многодневный и многомесячный) контроль уровня АД, активное вовлечение пациентов в процесс диагностики и лечения гипертензии. Появление автоматических бытовых измерителей АД с цифровой индикацией результатов существенно упростило процесс самоконтроля и во многом расширило его возможности.

Методика аутометрии может быть различной в зависимости от преследуемых целей. Стандартные рекомендации включают измерение АД утром и вечером (двукратно после 5-минутного отдыха) в течение недели до и в процессе антигипертензивного лечения. Результаты недельных измерений усредняют без учета данных первого дня. При длительном наблюдении допустим самоконтроль АД в течение недели каждые 3 мес, хотя предпочтительнее более частый, желательно ежедневный самоконтроль. Пациенты должны быть обучены правильной технике измерений. Самоконтроль АД проводится под наблюдением врача и требует периодических контрольных измерений АД. Для самоконтроля АД рекомендуют автоматические осциллометрические приборы высокого класса точности (класс А или В по ВНС) с возможностью запоминания результатов. У больных с выраженной аритмией пригодны только стандартные

сфигмоманометры. Самостоятельное измерение АД может быть рекомендовано большинству пациентов с артериальной гипертензией. Верхней границей нормальных значений АД для целей самоконтроля принято считать 135 и 85 мм рт. ст.

7.6.2. Электрокардиография

Электрокардиография — метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце. Метод позволяет оценить важнейшие функции сердца: автоматизм, возбудимость и проводимость.

Как известно, сокращению сердца предшествует его возбуждение, во время которого меняются физико-химические свойства клеточных мембран, изменяется ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости, что сопровождается появлением электрического тока.

С помощью аппаратов электрокардиографов биотоки сердца можно зарегистрировать в виде кривой — электрокардиограммы (ЭКГ). Развитие электрокардиографии тесно связано с именем голландского ученого Эйнтховена, который впервые зарегистрировал биотоки сердца в 1903 г. с помощью струнного гальванометра. В нашей стране одновременно с Эйнтховеном основные проблемы электрофизиологии сердца разрабатывал А.Ф. Самойлов.

7.6.2.1. Биоэлектрические основы электрокардиографии

Сердце можно рассматривать как источник токов действия, расположенный в объемном проводнике, т.е. человеческом теле, вокруг которого возникает электрическое поле. Каждое мышечное волокно представляет собой элементарную систему — диполь. Из бесчисленных микродиполей одиночных волокон миокарда складывается суммарный электрический диполь сердца, или электродвижущая сила, который при распространении возбуждения в головной части имеет положительный заряд, в хвостовой — отрицательный. При угасании возбуждения эти соотношения становятся противоположными. В связи с тем что возбуждение сердца начинается с его основания, эта область является отрицательным полюсом, область верхушки — положительным. Электродвижущая сила имеет определенную величину и направление, т.е. является векторной величиной. Направление ЭДС принято называть электрической осью сердца, чаще всего она располагается параллельно анатомической оси сердца.

В основе возникновения электрических явлений в сердце лежит, как известно, проникновение ионов калия (K^+), натрия

(Na^+), кальция (Ca^{++}), хлора (Cl) и др. через мембрану мышечной клетки. В электрохимическом отношении клеточная мембрана обладает разной проницаемостью для различных ионов. Внутри клетки, находящейся в невозбужденном состоянии, концентрация ионов калия в 30 раз выше, чем во внеклеточной жидкости. В то же время во внеклеточной среде примерно в 20 раз выше концентрация ионов натрия, в 13 раз выше концентрация ионов хлора и в 25 раз выше концентрация ионов кальция по сравнению с внутриклеточной средой. Такие высокие градиенты концентрации ионов по обе стороны мембраны поддерживаются благодаря функционированию в ней ионных насосов, с помощью которых ионы натрия, кальция и хлора выводятся из клетки, а ионы калия входят внутрь клетки. Этот процесс осуществляется против концентрационных градиентов указанных ионов и требует затраты энергии.

В состоянии покоя наружная поверхность клеточной мембраны заряжена положительно. При возбуждении наружная поверхность изменяет заряд на отрицательный. Реполаризация мышечной клетки сопровождается восстановлением положительных зарядов на ее поверхности.

В невозбужденной клетке мембрана более проницаема для ионов калия и хлора, поэтому ионы калия в силу концентрационного градиента стремятся выйти из клетки, перенося свой положительный заряд во внеклеточную среду. Ионы хлора, наоборот, входят внутрь клетки, увеличивая тем самым отрицательный заряд внутриклеточной жидкости. Это перемещение ионов и приводит к поляризации клеточной мембраны невозбужденной клетки: наружная ее поверхность становится положительной, а внутренняя — отрицательной. Если в этот момент с помощью микроэлектродов измерить разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны, то будет зарегистрирован так называемый трансмембранный потенциал покоя (ТМПП), имеющий отрицательную величину, в норме составляющую около 90 мВ.

При возбуждении клетки резко изменяется проницаемость ее стенки по отношению к ионам различных типов. Это приводит к изменению ионных потоков через клеточную мембрану и, следовательно, к изменению величины самого ТМПП. Кривая изменения трансмембранного потенциала во время возбуждения получила название *трансмембранного потенциала действия* (ТМПД). Клетки проводящей системы сердца и клетки синусового узла обладают способностью к спонтанному медленному увеличению ТМПД. Этот процесс получил название *спонтанной диастолической реполяризации* и лежит в основе автоматической активности клеток синоатриального (синусового) узла и проводящей системы сердца, т.е. способности к самопроизвольному зарождению в них электрического импульса.

Сердце человека проявляет себя электрически как огромная масса одиночных мышечных волокон, расположенных в основном параллельно одно другому. Каждое возбужденное волокно представляет собой элементарный диполь, вызывающий появление элементарной электродвижущей силы. Суммарный вектор и обуславливает регистрацию ЭКГ в различных электрокардиографических отведениях. Наличие на поверхности тела человека точек, различающихся величиной и знаком потенциала, позволяет регистрировать между ними разность потенциалов. Соединение двух точек с разными потенциалами называется *электрокардиографическим отведением*, а гипотетическая линия между ними — *осью отведения*.

7.6.2.2. Анатомия и физиология проводящей системы сердца

У здорового человека импульс к возбуждению сердца генерируют Р-клетки синоатриального (СА) узла, обладающие наиболее высоким автоматизмом (способностью к спонтанной медленной диастолической деполяризации). Синоатриальный узел расположен в верхней части правого предсердия латеральнее устья верхней полой вены (рис. 7.3). Длина СА-узла от 10 до 18 мм. Кровоснабжение СА-узла осуществляется через артерию синусового узла, которая, как правило, отходит от правой коронарной артерии. СА-узел богато иннервирован холинергическими и адренергическими волокнами. На автоматическую функцию СА-узла воздействуют правосторонние блуждающий и симпатические нервы, которые оказывают противоположное хронотропное воздействие (отрицательное и положительное соответственно).

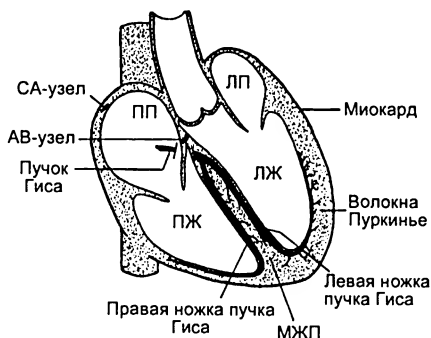


Рис. 7.3. Проводящая система сердца.

Возбуждение из СА-узла распространяется по миокарду предсердий, по межпредсердному пучку Бахмана и межузловым трактам Венкебаха и Тореля к атриовентрикулярному (АВ) узлу, или узлу Ашоффа—Тавары. АВ-узел расположен в задней части межпредсердной перегородки, выше места прикрепления к перегородке септальной створки трехстворчатого клапана. У 80 % мужчин и 93 % женщин АВ-узел снабжается кровью из ветви правой венечной артерии. Он богато иннервирован парасимпатическими и симпатическими волокнами. Как и в СА-узле, здесь имеется односторонняя избирательность иннервации: только левый блуждающий нерв вызывает отрицательный дромотропный эффект в АВ-узле, только левый симпатический нерв укорачивает время атриовентрикулярного узлового проведения.

Основные функции АВ-узла:

- физиологическая задержка импульсов, движущихся от предсердий к желудочкам, что обеспечивает синхронизацию сокращений предсердий и желудочков с необходимой задержкой;
- фильтрация предсердных волн возбуждения, препятствующая слишком частой активации желудочков;
- защита желудочков от преждевременного возбуждения в уязвимой фазе цикла от возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий.

В норме возбуждение может распространяться от предсердий к желудочкам только через АВ-узел. Менее чем у 1 % взрослых существуют так называемые дополнительные, или добавочные, пути проведения возбуждения от предсердий к желудочкам (пучок Кента, волокна Махейма, тракт Джеймса, тракт Брешенмаше). Эти аномальные мышечные пучки (остатки эмбриональных атриовентрикулярных соединений) могут располагаться в любой точке предсердно-желудочковой борозды. Они способствуют возникновению предвозбуждения желудочков, т.е. состоянию, когда часть миокарда или весь желудочковый миокард возбуждается через добавочные пути предсердными импульсами по сравнению с возбуждением через АВ-узел. Данное патологическое состояние обозначается как синдром, или феномен, Вольфа—Паркинсона—Уайта, т.е. WPW (Wolff—Parkinson—White).

Продолжением дистальной части АВ-узла является пучок Гиса. У нижнего края мембранозной части межжелудочковой перегородки пучок Гиса разделяется на две ножки — правую и левую. Последняя в свою очередь делится на передневерхнее, задненижнее и центральное разветвления. Разделяясь на все более мелкие веточки, ножки пучка Гиса заканчиваются в миокарде желудочков сетью волокон Пуркинье, которая является последним звеном проводящей системы сердца.

7.6.2.3. Электрокардиографическая аппаратура

Электрокардиографы — приборы, регистрирующие изменение разности потенциалов между двумя точками в электрическом поле сердца (например, на поверхности тела) во время его возбуждения. Современные электрокардиографы отличаются высоким техническим совершенством, позволяют осуществлять многоканальную запись ЭКГ и состоят из входного устройства, усилителя биопотенциалов и регистрирующего устройства.

7.6.2.4. Электрокардиографические отведения

Широкое распространение получила регистрация ЭКГ в 12 отведениях: в трех стандартных (или классических), трех однополюсных, усиленных от конечностей, и шести грудных.

Стандартные отведения. Стандартные двухполюсные отведения, предложенные в 1913 г. Эйнтховеном, фиксируют разность потенциалов между двумя точками электрического поля, удаленными от сердца и расположенными во фронтальной плоскости — на конечностях. Для записи этих отведений к электроду на правой руке присоединяют красный провод, к электроду на левой руке — желтый провод, к левой ноге — электрод с зеленым проводом. Четвертый электрод устанавливают на правой ноге для подключения заземляющего (черного) провода.

ЭКГ в I отведении записывают при расположении электродов на предплечьях рук, во II отведении — на правой руке и левой ноге, в III отведении — на левой руке и левой ноге.

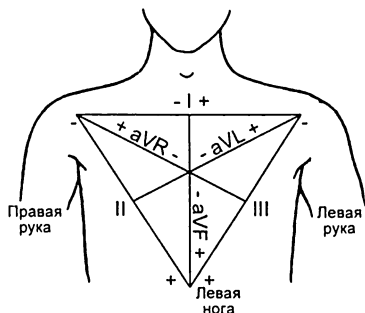
Три стандартных отведения образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена), вершинами которого являются правая рука, левая рука и левая нога с установленными на них электродами (рис. 7.4). В центре равностороннего треугольника Эйнтховена расположен электрический центр сердца, одинаково удаленный от всех трех стандартных отведений.

Усиленные отведения от конечностей. Однополюсные отведения от конечностей отличаются от двухполюсных стандартных тем, что разность потенциалов в них регистрируется в основном только одним электродом — активным, который поочередно располагают на правой руке, левой руке и левой ноге. Второй электрод образуется объединением трех электродов от конечностей и является неактивным. Эти отведения получили название однополюсных усиленных отведений от конечностей. Различают следующие отведения.

Отведение от правой руки — aVR: активный электрод располагают на правой руке, электроды левой руки и левой ноги объединяют и присоединяют к аппарату, провод объединенного электрода для правой руки остается неприсоединенным.

Отведение от левой руки — aVL: регистрируют при распо-

Рис. 7.4. Стандартные и усиленные отведения.



ложении активного электрода на левой руке; в объединенный электрод входят электроды правой руки и левой ноги; провод объединенного электрода для левой руки остается свободным.

ЭКГ в однополюсном отведении от левой ноги (aVF) регистрируют при расположении активного электрода на левой ноге и объединении электродов от правой и левой рук.

Обозначение усиленных отведений от конечностей происходит от первых букв английских слов: a — augmented (усиленный); V — voltage (потенциал); R — right (правый); L — left (левый); F — foot (нога).

Грудные отведения. Грудные однополюсные отведения, предложенные Wilson в 1934 г., регистрируют разность потенциалов между активным положительным электродом, установленным в определенных точках на поверхности грудной клетки, и отрицательным объединенным электродом Вильсона.

Обычно для записи ЭКГ используют 6 грудных отведений. Грудные отведения обозначают заглавной латинской буквой V (потенциал, напряжение) с добавлением номера позиции активного положительного электрода, обозначенного арабскими цифрами.

Отведение V_1 — активный электрод установлен в четвертом межреберье справа у грудины.

Отведение V_2 — активный электрод расположен в четвертом межреберье слева у грудины.

Отведение V_3 — середина расстояния между V_2 и V_4 .

Отведение V_4 — активный электрод установлен в пятом межреберье по левой среднеключичной линии.

Отведение V_5 — активный электрод расположен на том же горизонтальном уровне, что и V_4 , — по левой передней подмышечной линии.

Отведение V_6 — активный электрод находится по левой средней подмышечной линии на том же горизонтальном уровне, что и электроды отведений V_4 и V_5 .

Грудные отведения обладают большой информативной ценностью, отражая биоэлектрические процессы, происходящие в конкретных участках сердца.

7.6.2.5. Нормальная электрокардиограмма

Любая ЭКГ состоит из нескольких зубцов, сегментов и интервалов, отражающих сложный процесс распространения волны возбуждения по сердцу. В период диастолы сердца токи действия не возникают, и электрокардиограф регистрирует прямую линию, которая называется *изоэлектрической*. Появление токов действия сопровождается возникновением характерной кривой. Форма электрокардиографических комплексов и величина зубцов P , Q , R , S и T могут варьировать в разных электрокардиографических отведениях.

На ЭКГ здоровых людей различают следующие элементы (рис. 7.5):

- 1) положительные зубцы P , R и T , отрицательные зубцы Q и S ; непостоянный положительный зубец U ;
- 2) интервалы $P-Q$, $Q-T$, $R-R$;
- 3) сегменты PQ , ST ;
- 4) комплексы QRS и $QRST$.

Каждый из этих элементов отражает время и последовательность возбуждения различных участков миокарда.

В норме сердечный цикл начинается возбуждением предсердий, что на ЭКГ отражается появлением **зубца P** . Восходящий участок P обусловлен в основном возбуждением правого предсердия, нисходящий — левого предсердия. В норме в отведениях I, II, aVF, V_2-V_6 зубец P всегда положительный. В отведениях III, aVL, V_1 зубец P может быть положительным, двухфазным, а в отведениях III и aVL — иногда даже отрица-

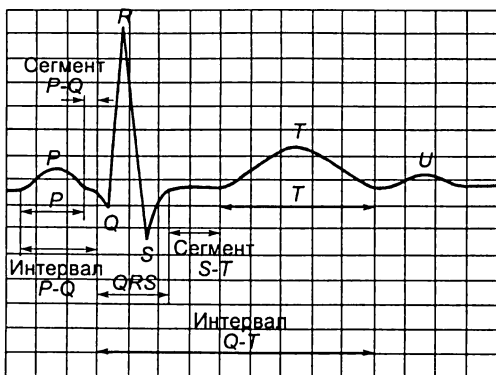


Рис. 7.5. Элементы ЭКГ.

тельным. В отведении aVR зубец P всегда отрицательный. Продолжительность зубца P не превышает 0,1 с, а его амплитуда — 1,5—2,5 мм.

Интервал $P-Q(R)$ измеряется от начала зубца P до начала желудочкового комплекса QRS (зубца Q или R). Он отражает продолжительность атриовентрикулярного проведения, т.е. время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям. Длительность интервала $P-Q(R)$ колеблется от 0,12 до 0,20 с и у здорового человека зависит в основном от частоты сердечных сокращений: чем она выше, тем короче интервал $P-Q(R)$.

Желудочковый комплекс $QRST$ отражает сложный процесс распространения (комплекс QRS) и угасания (сегмент RST и зубец T) возбуждения по миокарду желудочков.

Зубцом R называют положительный зубец, входящий в состав комплекса QRS . Отрицательный зубец комплекса QRS , непосредственно предшествующий зубцу R , обозначают буквой Q , а отрицательный зубец, следующий сразу за зубцом R , — буквой S .

В норме **зубец Q** может быть зарегистрирован во всех стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей и в грудных отведениях V_4-V_6 . Амплитуда нормального зубца Q во всех отведениях, кроме aVR , не превышает $1/4$ высоты зубца R , а его продолжительность — 0,03 с.

Зубец R в норме может регистрироваться во всех стандартных и усиленных отведениях от конечностей. В грудных отведениях амплитуда зубца R постепенно увеличивается от V_1 к V_4 , а затем несколько уменьшается в V_5 и V_6 . Иногда зубец R в V_1 может отсутствовать.

Зубец S , следующий за зубцом R , во всех отведениях отрицательный. Он отражает процесс возбуждения желудочков. Максимальную амплитуду он имеет в отведениях V_1 , V_2 и постепенно уменьшается к отведениям V_5 , V_6 , где в норме может отсутствовать. Продолжительность его не превышает 0,04 с.

Переходная зона грудных отведений (отведение, в котором амплитуды положительной и отрицательной части комплекса QRS одинаковы) обычно находится между V_2 и V_4 .

Максимальная продолжительность желудочкового комплекса QRS не превышает 0,10 с (чаще 0,07—0,09).

Сегмент RST соответствует периоду полного охвата возбуждением обоих желудочков, когда разность потенциалов между различными участками сердечной мышцы отсутствует или мала.

Сегмент ST находится на изолинии. В грудных отведениях возможен подъем ST до 3 мм выпуклостью вниз (синдром ранней реполяризации желудочков).

Зубец T отражает процесс быстрой конечной реполяризации

миокарда желудочков. В норме зубец T всегда положительный в отведениях I, II, aVF, V_2-V_6 . В отведениях III, aVL и V_1 зубец T может быть положительным, двухфазным или отрицательным. В отведении aVR зубец T всегда отрицательный.

Интервал $Q-T$ ($QRST$) измеряют от начала комплекса QRS (зубца Q или R) до конца зубца T . Интервал $Q-T$ ($QRST$) называют *электрической систолой желудочков*.

Длительность интервала $Q-T$ обратно пропорциональна числу сердечных сокращений и обычно колеблется в пределах 0,30—0,46 с.

Иногда на ЭКГ, особенно в правых грудных отведениях, сразу после зубца T регистрируется небольшой положительный зубец U , происхождение которого до сих пор неизвестно. Есть предположение, что зубец U соответствует периоду кратковременного повышения возбудимости миокарда желудочков (фаза экзальтации), наступающему после окончания электрической систолы левого желудочка.

7.6.2.6. Анализ электрокардиограммы

Анализ любой ЭКГ следует начинать с проверки правильности техники ее регистрации. Далее следует проверить амплитуду контрольного милливольта и оценить скорость движения бумаги во время регистрации ЭКГ.

При записи ЭКГ со скоростью 50 мм/с 1 мм на бумажной ленте соответствует отрезку времени 0,02 с, а при записи со скоростью 25 мм/с — 0,04 с.

При анализе ЭКГ придерживаются следующего алгоритма.

Анализ сердечного ритма и проводимости включает определение регулярности и числа сердечных сокращений, нахождение источника возбуждения, а также оценку функции проводимости.

Регулярный, или правильный, ритм сердца диагностируется в том случае, если продолжительность измеренных интервалов $R-R$ одинакова и разброс полученных величин не превышает $\pm 10\%$ от средней продолжительности интервалов $R-R$. В остальных случаях диагностируется неправильный (нерегулярный) сердечный ритм.

Число сердечных сокращений при правильном ритме определяют по формуле:

$$\text{ЧСС} = 60/R-R,$$

где 60 — число секунд в 1 мин; $R-R$ — длительность интервала, выраженная в секундах.

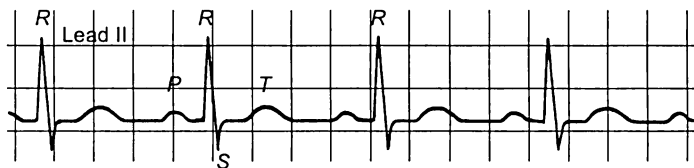


Рис. 7.6. Синусовый ритм.

На практике для определения ЧСС используют ЭКГ-линейки либо таблицы определения ЧСС.

При неправильном ритме ЭКГ в одном из отведений записывают дольше, чем обычно, например в течение 3—4 с. Затем подсчитывают число комплексов *QRS*, зарегистрированных за 3 с (15 см бумажной ленты), и полученный результат умножают на 20.

У здорового человека ЧСС в покое составляет 60—90 в 1 мин. ЧСС более 90 в 1 мин свидетельствует о тахикардии, менее 60 в 1 мин — о брадикардии.

Синусовый ритм характеризуется наличием во II стандартном отведении положительных зубцов *P*, предшествующих каждому комплексу *QRS*, а также постоянной одинаковой формой всех зубцов *P* в одном и том же отведении (рис. 7.6).

Для предварительной оценки функции проводимости необходимо измерить длительность зубца *P*, продолжительность интервала *P—Q(R)* и общую длительность желудочкового комплекса *QRS*. Увеличение длительности указанных зубцов и интервалов указывает на замедление проведения в соответствующем отделе проводящей системы сердца.

Определение расположения электрической оси сердца. Взаимосвязь между расположением электрической оси и величиной комплексов *QRS* в стандартных отведениях отражается в треугольнике Эйнтховена. Поскольку ЭКГ в стандартных отведениях отражает движение ЭДС сердца во фронтальной плоскости, то ее можно представить в виде равностороннего треугольника, основание которого обращено кверху, а вершина — книзу. Углы треугольника соответствуют отведениям от конечностей: *R* — от правой руки, *L* — от левой руки, *F* — от левой ноги. Стороны треугольника отражают отведения: сторона *R—L* — I отведение, *R—F* — II отведение, *L—F* — III отведение.

Положение электрической оси сердца количественно выражается углом α , который образован электрической осью сердца и положительной половиной оси I стандартного отведения (рис. 7.7).

Графически угол α можно определить путем сложения векторов ЭДС в двух стандартных отведениях. С этой целью

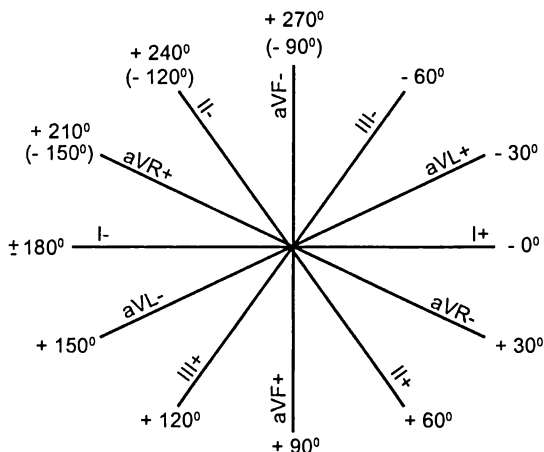


Рис. 7.7. Углы различных отведений.

измеряют зубец R в двух стандартных отведениях и его величину в миллиметрах откладывают по оси отведения. Результирующая сумма двух векторов показывает направление общего вектора ЭДС и характеризует угол α (рис. 7.8).

Максимальное положительное или отрицательное значение алгебраической суммы зубцов комплекса QRS наблюдают в том электрокардиографическом отведении, ось которого приблизительно совпадает с расположением электрической оси сердца,

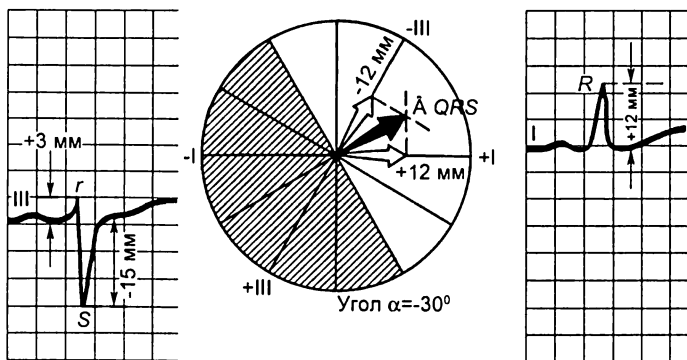


Рис. 7.8. Определение результирующего вектора ЭДС и угла α .

параллельна ей. Комплекс типа RS , в котором алгебраическая сумма зубцов равна нулю ($R=S$ или $R=Q+S$), регистрируют в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца.

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца: *нормальное положение*, когда угол α составляет от $+30$ до $+69^\circ$; *вертикальное положение* — угол α от $+70$ до $+90^\circ$; *горизонтальное положение* — угол α от 0 до $+29^\circ$; *отклонение оси вправо* — угол α от $+91$ до $+180^\circ$; *отклонение оси влево* — угол α от 0 до -90° .

Анализ предсердного зубца P . Амплитуду зубца P измеряют от изолинии до вершины зубца, а его длительность — от начала до окончания зубца. В норме амплитуда зубца P не превышает 2,5 мм, а его длительность 0,1 с. Полярность зубца P в отведениях I, II и III является важнейшим электрокардиографическим признаком, указывающим на направление движения волны возбуждения по предсердиям и, следовательно, на локализацию источника возбуждения (водителя ритма).

Анализ желудочкового комплекса $QRST$ начинают с измерения амплитуды и продолжительности зубца Q , сравнения ее с амплитудой зубца R в этом же отведении. Затем измеряют амплитуду зубца R , сопоставляют ее с амплитудой зубца Q или S в этом же отведении и с зубцом R в других отведениях. Далее определяют амплитуду зубца S и сопоставляют ее с амплитудой зубца R в этом же отведении. Важными моментами являются нахождение точки соединения j (где заканчивается комплекс QRS и начинается сегмент ST) и ее отклонения от изолинии, а также измерение величины смещения сегмента RST от изолинии вверх или вниз в точке, отстоящей от точки j вправо на 0,08 с, и определение формы возможного смещения сегмента RST (горизонтальное, косонисходящее, косовосходящее смещение). Необходимо также оценить полярность, форму и амплитуду зубца T , измерить интервал $Q-T$.

Электрокардиографическое заключение характеризует:

- источник ритма сердца (синусовый или несинусовый ритм);
- регулярность ритма сердца (правильный или неправильный ритм);
- число сердечных сокращений;
- положение электрической оси сердца;
- наличие патологических электрокардиографических синдромов: нарушений ритма и/или проводимости сердца, гипертрофии миокарда различных отделов сердца, миокардиальных нарушений (дистрофии, ишемии, повреждения, некрозов, рубцов).

7.6.2.7. Нарушения ритма сердца (аритмии)

Под *аритмией* понимают любой сердечный ритм, отличающийся от нормального синусового частотой, регулярностью и водителем ритма (источником возбуждения), а также нарушением связи или последовательности между возбуждением предсердий и желудочков.

Нарушения ритма сердца, как правило, обусловлены различными заболеваниями, но могут иметь и самостоятельное значение. Самостоятельное возникновение нарушения ритма связывают с наличием дополнительных путей проведения, а также с особенностями чувствительности клеток — водителей ритма к адренергическому и холинергическому влиянию (дисбаланс вегетативной регуляции сердечной деятельности). Зачастую конкретный механизм аритмогенеза или заболевание, приведшее к возникновению аритмии, остаются неясными. Такие нарушения ритма сердца называют *идиопатическими*.

Все аритмии являются результатом нарушения основных функций сердца — автоматизма, возбудимости и проводимости. Согласно классификации М.С. Кушаковского (1998), все аритмии делятся на три большие группы: аритмии, обусловленные нарушением образования импульса; аритмии, обусловленные нарушением проводимости; комбинированные аритмии, включающие одновременно два первых механизма.

Аритмии вследствие нарушения образования импульса. *Синусовая тахикардия.* Правильный ритм. Синусовые зубцы *P* обычной конфигурации. ЧСС 90—180 в 1 мин, у молодых лиц — до 200 в 1 мин. Постепенное начало и прекращение (рис. 7.9).

Причины, вызывающие синусовую тахикардию: физиологическая реакция на нагрузку, в том числе эмоциональную, боль, лихорадка, гиповолемия, артериальная гипотония, анемии, тиреотоксикоз, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардиты, феохромоцитома, действие лекарственных и иных средств (кофеин, алкоголь, никотин, катехоламины, тиреоидные гормоны).

Синусовая брадикардия. Правильный ритм. ЧСС < 60 в 1 мин. Синусовые зубцы *P*. Интервал $P-Q - 0,12-0,20$ с (рис. 7.10).



Рис. 7.9. ЭКГ. Синусовая тахикардия.

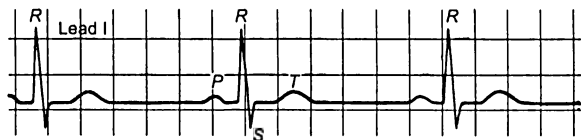


Рис. 7.10. ЭКГ. Синусовая брадикардия.

Причины, приводящие к брадикардии: нижний инфаркт миокарда, гипотиреоз, гипотермия, механическая желтуха, гиперкалиемия, повышение внутричерепного давления, прием лекарственных средств, замедляющих ритм (β -адреноблокаторы, изоптин, сердечные гликозиды), сон у здоровых лиц, высокая тренированность у спортсменов.

Синусовой аритмией называют неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения, например дыхательная аритмия. В этом случае разница между самым длинным и самым коротким $R-R$ составляет не более 0,16 с.

Синдром слабости синусового узла — это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих органическое поражение синусового узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца. К синдрому слабости синусового узла относят следующие аритмии:

- упорная синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 45—50 в 1 мин в покое;
- отказ (остановка) синусового узла (синусовые паузы более 2—2,5 с);
- синоатриальная блокада;
- чередование синусовой брадикардии с пароксизмами фибрилляции (трепетания) предсердий либо предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии).

Экстрасистолия — преждевременное возбуждение и сокращение сердца под влиянием патологических импульсов, которые могут возникнуть в любом участке сердца. Она возникает как у практически здоровых лиц (функциональная экстрасистолия), так и при синдроме поражения мышцы сердца (органическая экстрасистолия). Основным электрокардиографическим критерием экстрасистолии является преждевременное появление комплекса $PQRST$ или $QRST$, когда экстрасистолический комплекс возникает ранее ожидавшегося синусового.

При оценке экстрасистол используют такие понятия, как *интервал сцепления* — расстояние от предшествующего экстрасистолы нормального комплекса до экстрасистолического, и *компенсаторная пауза* — расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла основного комплекса. Если сумма ин-

тервала сцепления и компенсаторной паузы равна двум интервалам $R-R$ основного ритма, говорят о полной компенсаторной паузе (это характерно для желудочковой экстрасистолы), если меньше двух интервалов $R-R$ — о неполной.

Экстрасистолы могут быть единичными, парными и групповыми; монотопными — исходящими из одного эктопического источника, и политопными, обусловленными функционированием нескольких эктопических очагов. В последнем случае регистрируются отличающиеся друг от друга по форме (полиморфные) экстрасистолы с разными интервалами сцепления.

Выделяют наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы.

Наджелудочковая (суправентрикулярная) экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы предсердий.

Предсердные экстрасистолы — внеочередной несинусовый зубец P , за которым следует нормальный комплекс QRS (рис. 7.11). Интервал $P-Q$ — 0,12—0,20 с. Они встречаются при органических поражениях сердца, легочном сердце, у здоровых лиц при усталости, стрессе, у курильщиков, под действием кофеина и алкоголя. Компенсаторная пауза обычно неполная.

AB-узловые экстрасистолы — внеочередной комплекс QRS с ретроградным (отрицательным в отведениях II, III, aVF) зубцом P , который может регистрироваться до или после комплекса QRS либо наслаиваться на него. Форма комплекса QRS обычная. Наблюдаются у здоровых лиц и у больных с органическим поражением сердца. Источник экстрасистолы — АВ-узел. Компенсаторная пауза может быть полной или неполной.

Желудочковая экстрасистолия возникает под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков (рис. 7.12).

Она характеризуется внеочередным широким ($>0,12$ с) и деформированным комплексом QRS . Сегмент ST и зубец T дискордантны комплексу QRS . Компенсаторная пауза, как правило, полная.

Пароксизмальная тахикардия — внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных со-

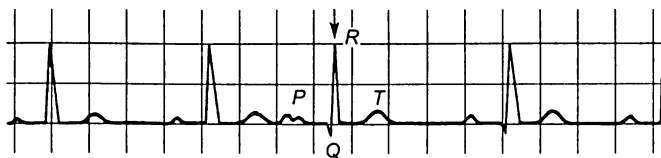


Рис. 7.11. ЭКГ. Предсердная экстрасистола.

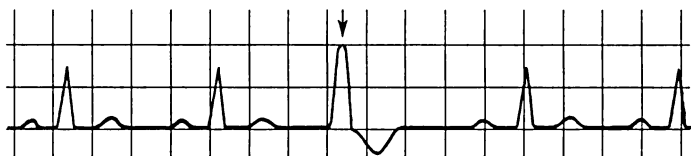


Рис. 7.12. ЭКГ. Желудочковая экстрасистола (указана стрелкой).



Рис. 7.13. ЭКГ. Наджелудочковая тахикардия.

крашений от 140 до 220 в 1 мин при сохранении правильного ритма (одинаковых интервалов $R-R$). Различают ее наджелудочковую (предсердную и атриовентрикулярную) и желудочковую формы.

Наджелудочковая тахикардия (рис. 7.13). Характерны узкие комплексы QRS . ЧСС 150—220 в 1 мин, обычно 180—200 в 1 мин. Зубец P обычно наслаивается на комплекс QRS или следует сразу после него ($R-P < 0,09$ с). Начинается и прекращается внезапно.

Желудочковая тахикардия (рис. 7.14). Обычно — правильный ритм с частотой 110—250 в 1 мин (чаще всего 140—160). Комплекс QRS уширен ($> 0,12$ с, чаще $> 0,14$ с). Сегмент ST и зубец T дискордантны комплексу QRS .

Причины: органические поражения сердца, гипокалиемия, гиперкалиемия, гипоксия, ацидоз, лекарственные и иные средства (гликозидная интоксикация, антиаритмические средства, фенотиазины, трициклические антидепрессанты, кофеин, алкоголь, никотин), пролапс митрального клапана. Может быть неустойчивой (длительность пароксизма менее 30 с) или устойчивой (> 30 с), мономорфной или полиморфной. Устойчивая желудочковая тахикардия приводит к развитию резкой гипотонии, синкопальному (обморочному) состоянию, нередко заканчивается смертью больного.

Фибрилляция желудочков (рис. 7.15). Хаотичный, неправильный ритм, комплексы QRS и зубцы T отсутствуют. Фибрилля-

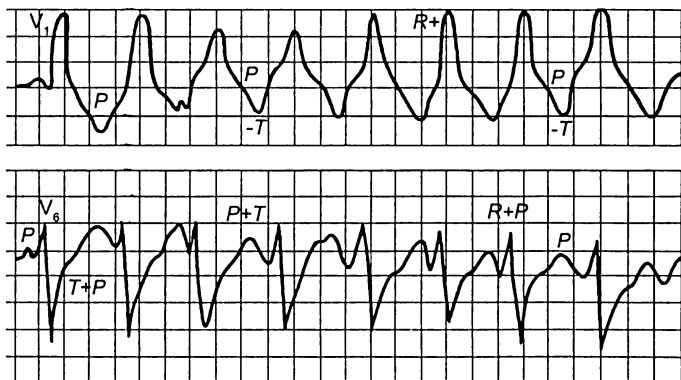


Рис. 7.14. ЭКГ. Желудочковая тахикардия.

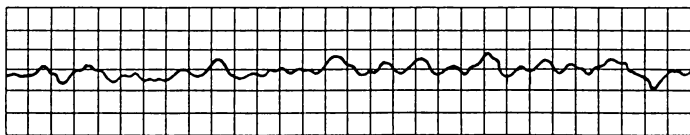


Рис. 7.15. ЭКГ. Фибрилляция желудочков.

ция желудочков без проведения сердечно-легочной реанимации быстро (в течение 4—5 мин) приводит к смерти.

Аритмии, обусловленные нарушением проводимости. Нарушения проведения импульса включают атриовентрикулярные блокады, блокады правой и левой ножек пучка Гиса, а также нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада — частичное или полное нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Блокады могут быть острыми (преходящими), перемежающимися (транзиторными), хроническими (постоянными). Выделяют АВ-блокаду I, II и III степени (полную).

АВ-блокада I степени (рис. 7.16). Интервал $P-Q > 0,20$ с. Каждому зубцу P соответствует комплекс QRS . АВ-блокада I степени регистрируется при ревматической атаке, миокардитах, врожденных пороках сердца (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток), приеме некоторых лекарственных средств (сердечных гликозидов, пропранолола, верапамила), встречается и у здоровых лиц, спортсменов при повышении парасимпатического тонуса. При узких ком-

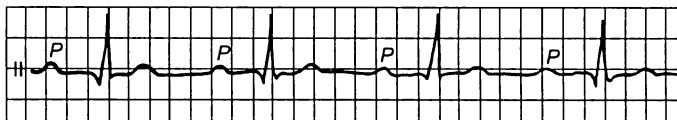


Рис. 7.16. ЭКГ. Атриовентрикулярная блокада I степени.

плексах *QRS* наиболее вероятный уровень блокады — АВ-узел. Если комплексы *QRS* широкие, нарушение проведения возможно как в АВ-узле, так и в пучке Гиса.

АВ-блокада II степени — периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов через АВ-узел. При этом возможны два варианта:

- *АВ-блокада II степени типа Мобитц I с периодами Самойлова—Венкебаха* (рис. 7.17), для которой характерно нарастающее удлинение интервала *P—Q* вплоть до выпадения комплекса *QRS*, встречается при инфаркте миокарда (особенно нижнем), ревматической атаке, миокардитах, при приеме некоторых лекарственных средств (сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция); редко наблюдается у здоровых лиц, спортсменов;
- *АВ-блокада II степени типа Мобитц II* представляет собой периодическое выпадение комплексов *QRS*. Интервалы *P—Q* одинаковые. Блокада типа Мобитц II всегда возникает на фоне органического поражения сердца (рис. 7.18).

Полная АВ-блокада (III степени) характеризуется полным прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего отсутствует взаимосвязь между зубцами *P* и желудочковыми комплексами (атриовентрикулярная диссоциация), а интервалы *P—P* и *R—R* постоянны (рис. 7.19). При этом могут наблюдаться периодические наложения зубцов *P* на комплекс *QRS* и зубцы *T*, а также деформация последних. ЧСС, как правило, менее 40 в 1 мин.

Полная АВ-блокада бывает врожденной и приобретенной.

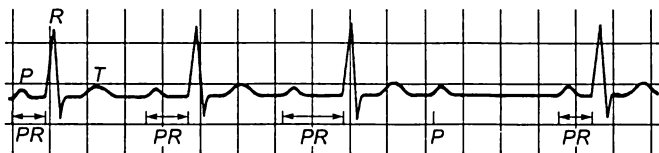


Рис. 7.17. ЭКГ. Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц I с периодами Самойлова—Венкебаха.



Рис. 7.18. ЭКГ. Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц II.

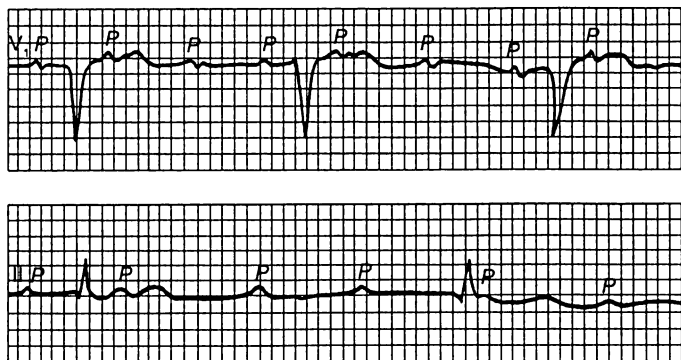


Рис. 7.19. ЭКГ. Полная атриовентрикулярная блокада.

Последняя возникает при инфаркте миокарда, атеросклеротическом и миокардитическом кардиосклерозе, изолированной болезни проводящей системы сердца (болезнь Ленегра), аортальных пороках, приеме некоторых лекарственных средств (сердечных гликозидов, β -блокаторов), эндокардите, лаймской болезни, гиперкалиемии, инфильтративных заболеваниях (амилоидоз, саркоидоз), коллагенозах, травмах, ревматической атаке.

Блокада ножек и ветвей пучка Гиса¹ — замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 7.20) — расширение ($> 0,12$ с) комплексов QRS , которые в отведениях V_1 , V_2 приобретают М-образный вид (rSR'), а в отведениях V_5 , V_6 имеют уширенный, зазубренный зубец S .

¹ Пучок Гиса — предсердно-желудочковый пучок.

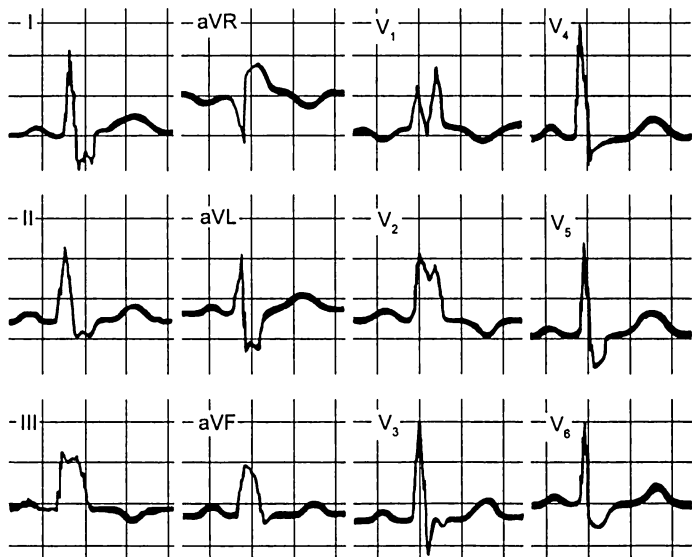


Рис. 7.20. ЭКГ. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Наблюдается при органических поражениях сердца: легочном сердце, болезни Ленегра, ИБС, изредка у здоровых лиц.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса характеризуется наличием в отведении V_1 уширенного до 0,12 с комплекса QRS типа rSr или rsR , а в отведениях V_5 , V_6 слегка уширенного зубца S .

Полная блокада левой ножки пучка Гиса (рис. 7.21) — появление в отведениях V_5 , V_6 , I , aVL широких ($> 0,12$ с) деформированных желудочковых комплексов, а в отведениях V_1 , V_2 , III , aVF — желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS . Наблюдается при гипертрофии левого желудочка, инфаркте миокарда, болезни Ленегра, ИБС, редко у здоровых людей.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса — проявляется менее выраженными, чем при полной блокаде, качественными изменениями. Отмечаются зазубренность зубца R , широкий зубец S в отведениях V_1 , V_2 , отсутствие зубца Q в отведениях I , aVL , V_5 , V_6 .

Блокада передней верхней ветви левой ножки пучка Гиса

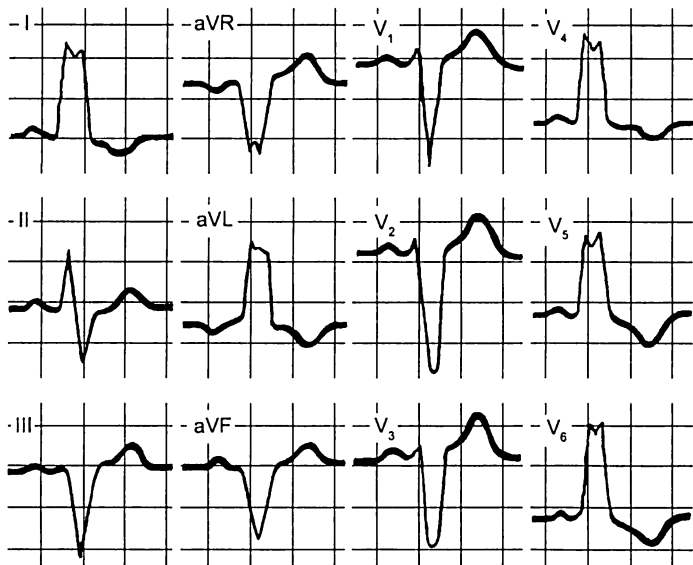


Рис. 7.21. ЭКГ. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

(рис. 7.22) характеризуется резким отклонением электрической оси сердца влево (угол α от -45 до -90°). Максимально высокий зубец R в отведениях I и aVL . Наблюдается при врожденных пороках и других органических поражениях сердца, изредка у здоровых людей.

Комбинированные нарушения сердечного ритма и проводимости имеют в своей основе сочетание нарушения образования импульса, проявляющегося частым возбуждением миокарда предсердий, и функциональной блокадой АВ-соединения, которая предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков.

Трепетание предсердий характеризуется учащением предсердных импульсов до 250—400 в 1 мин (волны F в V_1 , имеющие характерную пилообразную форму) при сохранении правильного предсердного ритма и неизменных желудочковых комплексов (рис. 7.23, а). Соотношение волн F и комплексов QRS может составлять 2:1, 3:1, 4:1 и т.д.

Мерцание, или фибрилляция, предсердий характеризуется беспорядочным, хаотичным с частотой от 350 до 700 в 1 мин возбуждением отдельных групп мышечных волокон предсердий

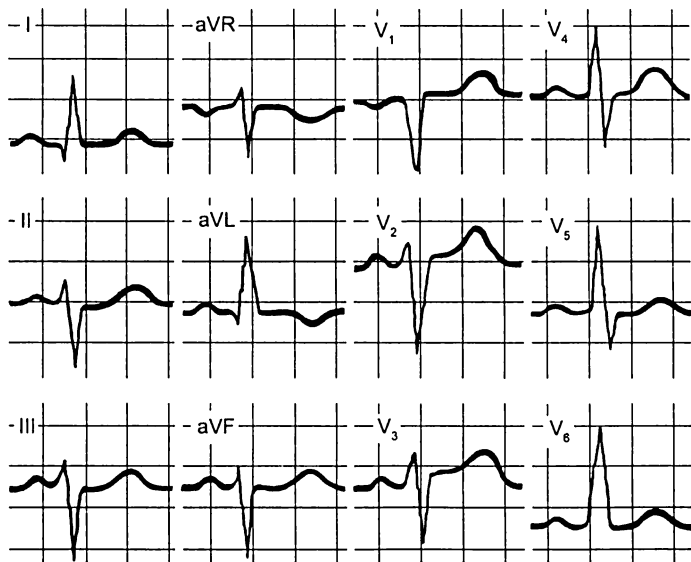


Рис. 7.22. ЭКГ. Блокада передней верхней ветви левой ножки пучка Гиса.

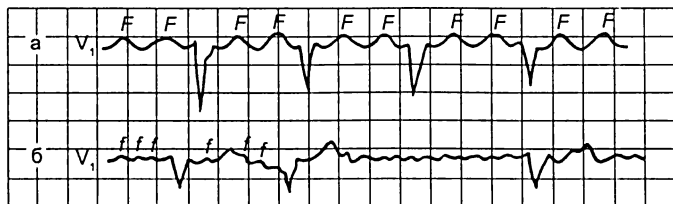


Рис. 7.23. ЭКГ. Трепетание (а) и мерцание (б) предсердий.

(волны f) и нерегулярностью желудочковых комплексов QRS (неодинаковые интервалы $R-R$) при сохранении их нормальной формы (рис. 7.23, б).

Трепетание и мерцание предсердий развивается при митральном стенозе, инфаркте миокарда, тиреотоксикозе, гипоксии, кардиосклерозе, тяжелых воспалительных заболеваниях миокарда.

7.6.2.8. Электрокардиограмма при гипертрофии предсердий и желудочков

При *гипертрофии левого предсердия* наблюдаются уширенные двугорбые зубцы P ($> 0,10-0,12$ с) в отведениях I, II и aVL. В отведении V_1 зубец P двухфазный с преобладанием второй отрицательной фазы. Предсердный комплекс при гипертрофии левого предсердия называют P -mitrale, так как наиболее часто он наблюдается у больных с ревматическими митральными пороками сердца (рис. 7.24, а).

Гипертрофия правого предсердия характеризуется высоким остроконечным зубцом P в отведениях II, III и aVF. Амплитуда зубца P в отведениях II, III, aVF $> 2,5$ мм (P -pulmonale). В отведении V_1 зубец P двухфазный с преобладанием первой положительной фазы (рис. 7.24, б). Отмечается при хронических обструктивных заболеваниях легких, врожденных пороках сердца, застойной сердечной недостаточности, ИБС, тромбоэмболии легочной артерии.

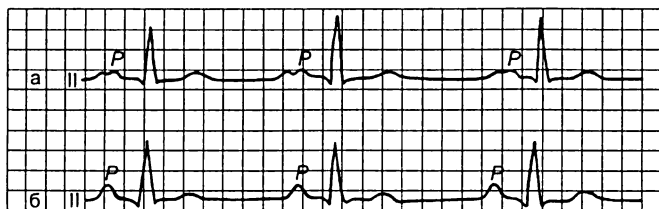


Рис. 7.24. ЭКГ. Гипертрофия левого (а) и правого (б) предсердий.

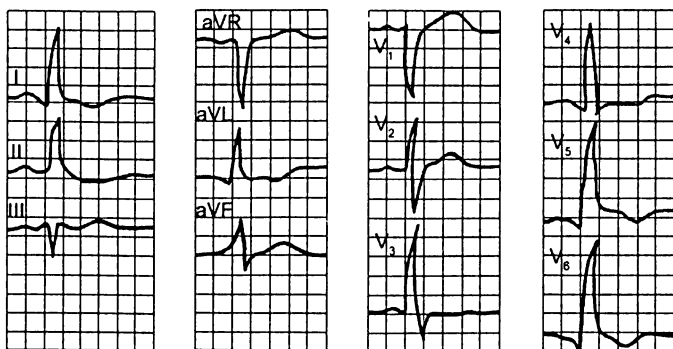


Рис. 7.25. ЭКГ. Гипертрофия левого желудочка.

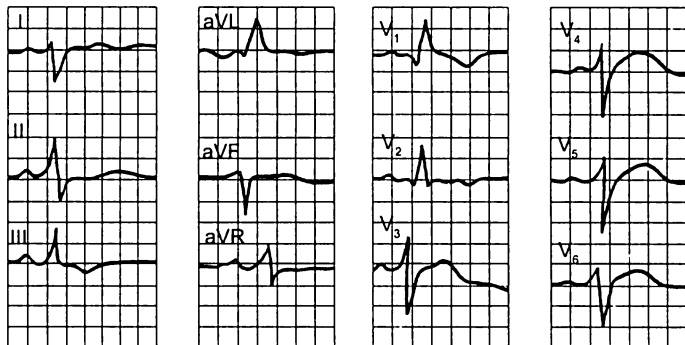


Рис. 7.26. ЭКГ. Гипертрофия правого желудочка (R-тип).

Гипертрофия левого желудочка проявляется горизонтальным положением электрической оси сердца, высокими зубцами R в отведениях V₅ и V₆, изменением конечной части желудочкового комплекса в этих отведениях (косонисходящее смещение сегмента ST вниз, неравнобедренный отрицательный T), увеличением амплитуды зубцов S в отведениях V₁, V₂, смещением переходной зоны вправо (рис. 7.25). Наиболее распространены следующие диагностические критерии гипертрофии левого желудочка:

- критерий Корнелла: (R в aVL + S в V₃) > 28 мм у мужчин и > 20 мм у женщин (чувствительность 42 %, специфичность 96 %);

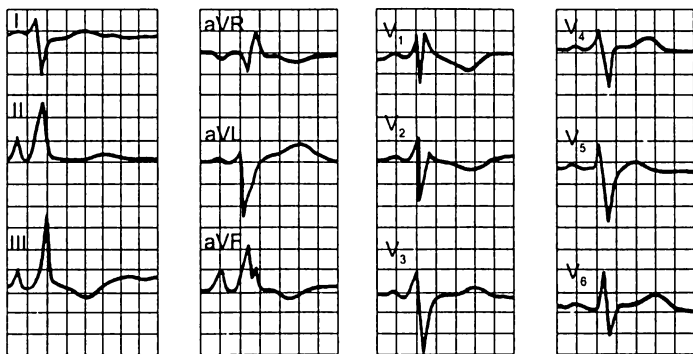


Рис. 7.27. ЭКГ. Гипертрофия правого желудочка (тип rSR').

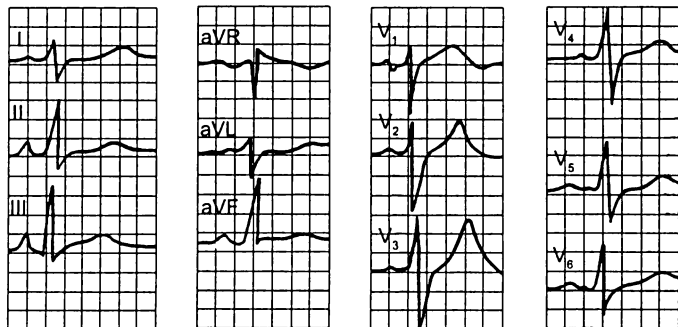


Рис. 7.28. ЭКГ. Гипертрофия правого желудочка (*S*-тип).

- критерий Соколова—Лайона: (S в $V_1 + R$ в V_5 или V_6) > 35 мм (чувствительность 22 %, специфичность 100 %, критерий действителен для лиц старше 40 лет).

Гипертрофия правого желудочка проявляется отклонением электрической оси сердца вправо ($< \alpha > 100^\circ$), высоким зубцом R в отведениях V_1 , V_2 , косонисходящим снижением сегмента ST и отрицательным зубцом T в этих отведениях (рис. 7.26); появлением в отведении V_1 комплекса QRS типа rSR , смещением переходной зоны в отведения V_5 и V_6 (рис. 7.27); комплексом rS в грудных отведениях от V_1 до V_6 , увеличением длительности интервала внутреннего отклонения в V_1 более 0,03 с (рис. 7.28).

7.6.2.9. Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца

Ишемическая болезнь сердца возникает вследствие локального нарушения кровообращения в определенном участке сердечной мышцы с нарушением процессов деполяризации и реполяризации и проявляется синдромами ишемии, повреждения и некроза.

Ишемию миокарда связывают с нарушением конечной фазы реполяризации, отражением которой является зубец T . Характер изменений зависит от расположения очага ишемии и позиции активного электрода. При субэпикардиальной ишемии происходит изменение ориентации вектора реполяризации от эпикарда к эндокарду и появляется отрицательный зубец T . Наличие очага ишемии в субэндокардиальном слое обуславливает нарастание амплитуды и длительности положительного

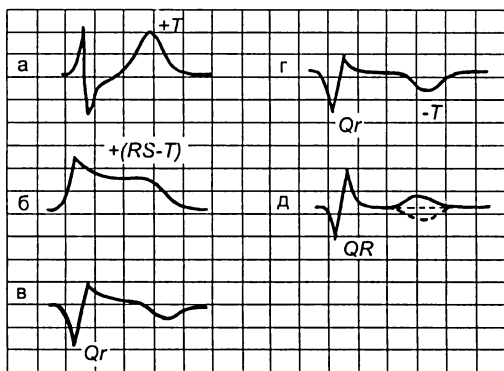


Рис. 7.29. ЭКГ-признаки различных стадий инфаркта миокарда (а—д). Объяснение в тексте.

зубца T (рис. 7.29, а), который становится остроконечным и равносторонним — “готическим”.

При прогрессировании процесса ишемия переходит в так называемое повреждение.

Повреждение миокарда характеризуется тем, что в нескольких отведениях регистрируется подъем сегмента ST выпуклостью вверх (кривая Парди, “кошачья спинка”) с переходом в зубец T . В реципрокных отведениях — депрессия сегмента ST . Часто регистрируется зубец Q (рис. 7.29, б).

Некроз проявляется уменьшением или исчезновением векторов деполаризации поврежденной стенки и преобладанием векторов противоположной. При трансмуральном некрозе исчезают все положительные отклонения комплекса QRS под активным электродом. Формируется комплекс QS . Если некроз захватывает часть стенки, его признаком будет комплекс QR или Qr , где зубец $r(R)$ отражает процесс возбуждения сохранившегося миокарда, а зубец Q — зоны некроза.

Основным ЭКГ-критерием некроза миокарда является наличие патологического зубца Q — его ширина $> 0,04$ с ($> 0,05$ с в III отведении). Амплитуда > 2 мм либо $\geq 25\%$ амплитуды зубца R (рис. 7.29, в).

Одновременное наличие зоны некроза, повреждения и ишемии, как правило, обусловлено возникновением инфаркта миокарда, течение которого характеризуется стадийностью.

В *острой стадии*, продолжающейся 7—10 дней, выделяют две фазы. Первая длится от нескольких часов до 2 сут и проявляется ишемией, переходящей в повреждение (см. рис. 7.29, а, б). Во вторую фазу зона повреждения частично транс-

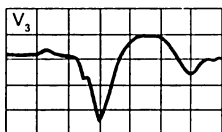


Рис. 7.30. ЭКГ. Аневризма левого желудочка.

формируется в зону некроза (см. рис. 7.29, в). Появляются патологический зубец Q , комплекс QS . Постепенно сегмент ST снижается к изолинии, параллельно углубляется отрицательный зубец T (рис. 7.29, г).

Критерием перехода острой стадии в *подострую* является возврат сегмента ST к изолинии с формированием глубокого отрицательного зубца T . Подострая стадия длится в среднем до 3 нед (рис. 7.29, д).

В *рубцовой стадии* регистрируются патологический зубец Q и уменьшенный по амплитуде зубец R .

Грозным осложнением инфаркта миокарда считается острая или хроническая аневризма левого желудочка, которая на ЭКГ проявляется подъемом сегмента ST , обычно с глубоким зубцом Q (застывшая монофазная кривая). Изменения сегмента ST и зубца T носят постоянный характер (рис. 7.30).

В зависимости от локализации очага поражения различают инфаркты передней, боковой и задней стенок; последний в свою очередь подразделяется на заднедиафрагмальный (или нижний) и заднебазальный (высокий задний). Их локализацию определяют по наличию описанных изменений в соответствующих отведениях ЭКГ.

7.6.2.10. Диффузные изменения миокарда

ЭКГ позволяет диагностировать диффузные поражения миокарда при кардиосклерозе, миокардите, а также обнаруживать нарушения в обмене электролитов (особенно калия и кальция), оценивать действие сердечных препаратов. Признаками диффузных изменений миокарда являются снижение вольтажа (менее 0,5 мВ) зубцов ЭКГ (с учетом экстракардиальных факторов); появление отрицательных, уплощенных, двухфазных зубцов T , их укорочение или уширение; изменение длительности интервала $Q-T$ (укорочение или удлинение) по сравнению с должной.

Исследование дисперсии интервала $Q-T$ — это измерение различий в длительности данного интервала в разных отведениях стандартной ЭКГ. Этот показатель может отражать негетерогенность проведения импульса по миокарду, причем интервал может меняться по времени в течение суток. Показатели дисперсии интервала $Q-T$ имеют независимое прогностическое значение для оценки риска внезапной смерти (чем дисперсия больше, тем прогноз хуже).

7.6.3. Функциональные пробы в кардиологии

Функциональные и органические нарушения деятельности сердца нередко сопровождаются как клинической, так и электрокардиографической симптоматикой. Метаболические, коронарные, электролитные изменения в миокарде проявляются на ЭКГ нарушениями процессов деполяризации и особенно реполяризации, а клинические данные не всегда позволяют дифференцировать причины и характер этих нарушений. По этой причине дифференциальная диагностика таких нарушений зачастую представляет большие трудности. В связи с этим имеет большое значение применение различных функциональных проб, которые в большинстве случаев помогают определить патофизиологический характер тех или иных изменений сердечной деятельности, а также уточнить диагноз.

Показаниями к проведению функциональных тестов в кардиологии являются:

- уточнение диагноза;
- определение толерантности или характера реакции функциональных систем на то или иное дозированное воздействие;
- определение прогноза (риск-стратификация заболевания), обоснование индивидуальных профилактических программ для больных;
- объективизация результатов различных методов лечения, оценка оптимальности режима физических нагрузок.

Общим условием проведения всех электрокардиографических проб является отсутствие противопоказаний, предварительная регистрация и оценка ЭКГ покоя, отмена накануне проведения проб лекарственных средств, которые могут повлиять на результаты. Так, нитропрепараты должны быть отменены не менее чем за сутки до исследования, β -блокаторы — за 2 сут.

В зависимости от метода воздействия функциональные тесты разделяют следующим образом.

1. Нагрузочные пробы: велоэргометрия, тредмил-тест (ходьба по "бегущей" дорожке), чреспищеводная электрокардиостимуляция предсердий в режиме ишемического стресс-теста.

2. Холодовая проба, применяемая для верификации коронарораспазма.

3. Психоземotionalные стресс-тесты (проба с дозированной интеллектуально-эмоциональной нагрузкой, просмотр телевизионных передач и фильмов, вызывающих резко отрицательные эмоции).

4. Фармакологические пробы: с калием, атропином, обзиданом, дипиридамолом, эргометрином, нитроглицерином.

5. Комбинированные функциональные нагрузочные пробы: стресс-эхокардиография с добутамином, нагрузочная (велоэргометрия) стресс-эхокардиография, чреспищеводная стресс-эхокардиография, динамическое (холтеровское) мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование артериального давления, чреспищеводное и эндокардиальное электрофизиологические исследования.

Ранее широко применявшиеся функциональные исследования (реография, баллистокардиография, фонокардиография) в настоящее время в связи с невысокой чувствительностью и специфичностью проводят редко.

Противопоказаниями к проведению проб с физической нагрузкой являются: недостаточность кровообращения II—III стадии, острая стадия инфаркта миокарда, нестабильная стенокардия, расслаивающая аневризма аорты, выраженные нарушения ритма сердца в покое, выраженный стеноз устья аорты, острые инфекционные и воспалительные заболевания, активный и недавно перенесенный тромбофлебит.

Исследования выполняют в присутствии опытного, подготовленного медицинского персонала. Кабинет, в котором проводят пробы с физической нагрузкой, должен быть оснащен соответствующей аппаратурой и инструментарием для неотложной помощи.

Проба Мартине. Методика: после регистрации исходной ЭКГ больному предлагают сделать 20 приседаний. Повторно ЭКГ регистрируют сразу же после окончания нагрузки и на 1-й, 3-й, 5-й минутах восстановительного периода.

Проба Мастера заключается в проведении дозированной физической нагрузки, которую больной выполняет в заданном ритме, поднимаясь и спускаясь по двухступенчатой лестнице. Длительность нагрузки 1,5 мин. Эта проба называется двухступенчатой пробой Мастера. Ритм и скорость подъема по ступеням определяют с помощью метронома. ЭКГ регистрируют до нагрузки, затем сразу после нагрузки и последовательно через 2, 4, 6, 10, 15 мин. Число восхождений по лестнице определяют по таблице. Проба технически проста, не требует сложной аппаратуры. Оценку пробы проводят аналогично другим тестам с физической нагрузкой.

Велоэргометрия. Проба получила большое распространение и выполняется с целью выявления скрытой коронарной недостаточности.

Работоспособность (толерантность к нагрузке) зависит от многих факторов: пола, возраста, массы тела, телосложения, уровня тренированности, сопутствующих заболеваний. С учетом сказанного для определения необходимой нагрузки можно ориентироваться на предельную (максимальную) частоту сердечных сокращений (ЧСС) на высоте нагрузки, рассчитанную по формуле: $ЧСС = 220 - В$, где В — возраст обследуемого.

При проведении велоэргометрической пробы принято пользоваться специальной таблицей, в которой указана субмаксимальная (75—85 %) частота сердечных сокращений для различных возрастных групп мужчин и женщин (табл. 7.3).

Таблица 7.3. Субмаксимальная частота сердечных сокращений в зависимости от возраста и пола

Пол	Возраст, годы					
	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 и старше
Мужчины	168	164	160	154	150	148
Женщины	165	162	154	143	150	148

Наиболее часто применяют пробу с непрерывно возрастающей ступенчатой нагрузкой и пробу с прерывистой возрастающей ступенчатой нагрузкой. Выполнение пробы с непрерывно возрастающей ступенчатой нагрузкой целесообразно для выявления скрытой коронарной недостаточности у больных и определения функционального класса стенокардии (степени коронарной недостаточности).

После предварительной регистрации обычной ЭКГ обследуемый выполняет нагрузку по выбранной в данном конкретном случае методике. Во время исследования и в течение 10—15 мин после прекращения нагрузки анализируют электрокардиограмму, частоту сердечных сокращений (по ЭКГ), артериальное давление. Обязательно учитывают субъективные ощущения и общее состояние пациента.

При отсутствии клинических и электрокардиографических критериев для прекращения теста основным показанием к окончанию данной пробы является достижение ЧСС, составляющей 75—85 % от максимальной для данного возраста.

Пробу с физической нагрузкой прекращают, если отмечены: снижение артериального давления на 25—30 % от исходного, значительное повышение артериального давления (систолического — до 230 мм рт. ст. и диастолического — до 120 мм рт. ст. и более), развитие приступа стенокардии, появление резкой одышки (свыше 35 в 1 мин), резкой слабости, бледности, холодного пота, цианоза, головокружения, отказ больного от дальнейшего проведения теста, появление достоверных ишемических изменений на ЭКГ (горизонтальная или косонисходящая депрессия или элевация сегмента $ST \geq 1$ мм в точке, которая находится на расстоянии 0,08 с от начала сегмента ST , длительностью не менее 1 мин: возникновение политопных, парных, групповых желудочковых экстрасистол, приступа желудочковой тахикардии, мерцательной аритмии, полной бло-

кады левой ножки пучка Гиса, атриовентрикулярной блокады II—III степени).

Тредмил-тест. Для точного дозирования физической нагрузки может использоваться тредмил — “бегущая” дорожка с регулируемой скоростью ее движения и углом подъема. Распределение нагрузки для человека при проведении тредмил-теста считается более физиологичным, чем при велоэргометрии. Для достижения намеченной максимальной частоты сердечных сокращений при проведении тредмил-теста используют непрерывную ступенчатую нагрузку. Планируемую ЧСС рассчитывают так же, как и при велоэргометрии. Исследуемые параметры и критерии прекращения пробы те же, что и при проведении велоэргометрии, с их контролем после каждой стадии, а также на 1-й, 3-й, 5-й, 10-й минутах и при необходимости на 15-й и 20-й минутах восстановительного периода.

Ортостатическая проба не является строго специфичной и отражает характер вегетативного обеспечения при переходе пациента в вертикальное положение.

Исходную ЭКГ регистрируют в горизонтальном положении. Затем больной встает и через 10 мин неподвижного нахождения пациента в вертикальном положении вновь регистрируют ЭКГ в ортостазе. Переход в вертикальное положение вызывает физиологические изменения на ЭКГ — увеличение частоты сердечных сокращений, смещение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца *P*, небольшое смещение сегмента *ST* ниже изолинии.

При лабильном состоянии вегетативной нервной системы и снижении активности метаболических процессов в сердечной мышце отмечаются резко выраженные изменения ЭКГ: увеличение частоты сердечных сокращений на 50 % и более от исходного, появление отрицательных зубцов *T*.

Проба Ашнера (глазосердечный рефлекс). Пробу применяют для дифференциальной диагностики ЭКГ-проявлений пароксизмальной тахикардии. Основана проба на рефлекторном повышении тонуса блуждающего нерва. После регистрации исходной ЭКГ в течение не более 10 с врач производит давление на глазные яблоки пациента, находящегося в горизонтальном положении, затем ЭКГ регистрируют повторно. В ряде случаев приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии при применении этой пробы прекращаются, что отражается на ЭКГ.

Нитроглицериновая проба. Проводят пробу для дифференциальной диагностики изменений сегмента *ST* и зубца *T* на ЭКГ. После регистрации исходной ЭКГ больной принимает 1 таблетку (0,0005 г) нитроглицерина под язык. Повторная регистрация ЭКГ — через 1, 2, 3, 5, 10 мин после приема

препарата. Положительная динамика зубца T (отрицательный зубец становится положительным) и исчезновение депрессии сегмента ST могут указывать на коронарную недостаточность.

Пробу с дипиридамолом (курантилом) применяют с целью выявления коронарной недостаточности, особенно в тех случаях, когда проведение проб с дозированной физической нагрузкой по разным причинам невозможно. Под воздействием курантила, являющегося конкурентным ингибитором аденозиндезаминазы, в миокарде усиливается образование аденозина (естественного регулятора сосудистого тонуса), вызывающего мощную дилатацию коронарных артерий за счет торможения внутриклеточного транспорта ионов кальция. Это ведет к выраженному увеличению кровотока в непораженных коронарных сосудах и к относительному уменьшению кровотока в бассейне пораженных артерий. Такое абсолютное или относительное снижение перфузии миокарда вследствие перераспределения кровотока называется *феноменом обкрадывания*. Клинически это проявляется приступом стенокардии и соответствующими ишемическими изменениями на ЭКГ.

Стресс-эхокардиография — одна из современных проб, в ходе которой при увеличении ЧСС и повышении потребности миокарда в кислороде у больных ишемической болезнью сердца появляются признаки ухудшения глобальной и локальной сократимости миокарда левого желудочка (изменение кинетики отдельных участков миокарда, снижение фракции выброса). Эхокардиограмму регистрируют до нагрузки и сразу после прекращения теста. Более перспективным является использование модификации данной пробы — применение чреспищеводной стимуляции сердца и выполнение эхокардиографии в условиях статичного положения больного в короткий промежуток времени тотчас после окончания стимуляции. Это обеспечивает высокое качество изображения.

В настоящее время для изучения отдаленного прогноза у больных ИБС и решения вопроса о наличии жизнеспособного миокарда при определении показания к реваскуляризирующим операциям стали применять стресс-тест с добутамином (препарат вызывает увеличение ЧСС). Методика добутаминового теста позволяет в отличие от обычной стресс-эхокардиографии вести непрерывное наблюдение за функциональным состоянием миокарда, выявлять жизнеспособные участки сердечной мышцы по усилению их кинетики при введении малых доз препарата.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧпЭКС). Бесспорное значение для диагностики ИБС имеет кардиоселективный стресс-тест, реализующийся путем ступенчатого повышения частоты стимуляции сердца с регистрацией изменений ЭКГ. За счет высокого качества записи, строгой дозированной,

кардиоселективности, а также минимальных противопоказаний к проведению исследования (исследование возможно при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей, патологии опорно-двигательного аппарата, выраженной артериальной гипертензии) этот тест, безусловно, превосходит диагностические возможности общепринятых проб в плане доступности и сравним с ними по чувствительности и специфичности.

ЧпЭКС выполняют для выявления коронарного резерва у больного при подозрении на ИБС по данным клинической картины заболевания, но отрицательных результатах при проведении велоэргометрии в связи с невозможностью достичь субмаксимальной или максимальной расчетной частоты сердечных сокращений, в том числе при выраженной гипертензии, частой экстрасистолии.

Исследование позволяет оценить толерантность к стимуляционной нагрузке и эффективность лекарственного или хирургического лечения ИБС (аортокоронарное шунтирование, ангиопластика и т.п.).

ЧпЭКС обладает кардиоселективностью, строгой дозированностью по частоте и длительности и позволяет осуществить более качественную запись ЭКГ на фоне и сразу после окончания стимуляционной нагрузки.

Пробу начинают с оценки исходной ЭКГ в 12 обычно используемых отведениях с целью выявления отклонений сегмента *ST* от изолинии. Далее под постоянным мониторным контролем проводят стимуляцию предсердий со ступенчатым увеличением частоты (на 10—20 имп/мин). Начальная частота стимуляции может быть 80 или 100 имп/мин в зависимости от предполагаемой степени коронарной недостаточности. На всех частотах стимуляции (80, 100, 120, 140 и 160 имп/мин) ее длительность составляет 1—2 мин. В случае регистрации ишемической депрессии *ST* на любой частоте дальнейшую стимуляцию не проводят. С учетом результатов пробы оценивают степень коронарной недостаточности, которая зависит от частоты стимуляции, на которой появились ишемические изменения, и от выраженности электрокардиографических изменений.

Проба со стимуляционной нагрузкой считается положительной, если зарегистрированы значимые ишемические изменения сегмента *ST* в последнем стимулированном и/или первом постстимуляционном комплексах; изменения сегмента *ST* сопровождались ангинозными болями либо при стимуляции возникли ангинозные боли без изменения сегмента *ST*. Пробу считают отрицательной, если при частоте сердечных сокращений 160 в 1 мин отсутствуют изменения сегмента *ST* или клинические проявления ишемии.

7.6.4. Динамическое (холтеровское) мониторирование электрокардиограммы

Основной особенностью холтеровского мониторирования (ХМ) по сравнению со стандартной ЭКГ является увеличение продолжительности регистрации ЭКГ, проводимой круглосуточно (в том числе во время ночного сна и при выполнении привычных нагрузок).

Высокая чувствительность, специфичность, достаточная простота и экономическая доступность делают метод амбулаторного мониторирования ЭКГ необходимым этапом обследования больных с коронарогенными заболеваниями миокарда. Компьютерная программа значительно облегчает расшифровку результатов мониторингового исследования.

ХМ обеспечивает диагностику транзиторных аритмий и эпизодов ишемии миокарда, а также контроль эффективности их лечения. Данный метод незаменим при дифференциальной диагностике причин обморочных состояний. Область применения ХМ постоянно расширяется.

В последние годы для оценки риска внезапной смерти у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, исследования функции синусового узла и механизмов некоторых аритмий стали применять математический анализ variability сердечного ритма (ВСР), характеризующий вегетативную регуляцию сердечной деятельности. Исследование ВСР базируется на данных ХМ ЭКГ. Оценивают временные и спектральные характеристики распределения интервалов $R-R$ в течение 24 ч наблюдения или в более короткие отрезки времени.

Изучение альтерации волны T (T wave alterans — TWA) — новый метод исследования, позволяющий оценить готовность миокарда к возникновению спонтанных желудочковых аритмий. Показатели альтерации волны T могут рассматриваться как предикторы внезапной смерти. Регистрация на специальном приборе низкоамплитудных колебаний зубца T позволяет получить прогностическую информацию о вероятности возникновения устойчивой желудочковой тахикардии.

7.6.5. Эхокардиография

||| **Эхокардиография** (ЭхоКГ) — метод визуализации сердца с помощью ультразвуковых волн и оценки состояния внутрисердечного кровотока.

В основе эхокардиографии лежат те же физические закономерности, что и в работе ультразвуковых приборов для исследования других внутренних органов. В то же время для повышения информативности метода используют два так назы-

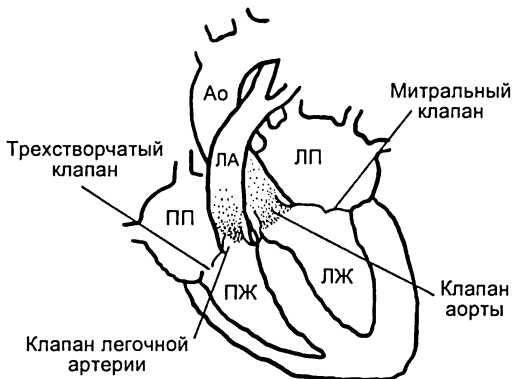


Рис. 7.31. Ультразвуковое изображение сердца в четырехкамерной позиции (схема).

ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; Ао — аорта; ЛА — легочная артерия.

ваемых режима сканирования: В-модальный режим, представляющий собой двухмерное изображение движущихся сердечных структур в плоскости ультразвукового луча (рис. 7.31), и М-модальный режим — одномерное изображение в виде развертки движения структур сердца во времени по оси сканирования.

С помощью ультразвукового датчика получают ряд стандартных сечений сердца (парастернальное, апикальное, субкостальное, супрастернальное), в которых лучше визуализируются те или иные структуры. Обязательным компонентом эхокардиографического исследования сердца является определение свойств внутрисердечных потоков, основанное на эффекте Доплера. Современные эхокардиографы позволяют применять взаимодополняющие методики постоянноволнового, импульсного и цветного доплеровского сканирования. Данные методики различаются по чувствительности к величине скорости кровотока и возможности отграничения области исследования внутрисердечных потоков.

Одним из достоинств методики ЭхоКГ является сочетание возможности лучевого и функционального исследований. ЭхоКГ позволяет не только визуализировать и оценивать внутри- и околосердечные структуры, но также исследовать функцию миокарда, клапанного аппарата и ряд важных гемодинамических параметров.

ЭхоКГ дает возможность измерить камеры сердца, толщину его стенок, амплитуду движения клапанов, диаметр крупных сосудов (аорты, легочной артерии). На основании ЭхоКГ мо-

жет быть дано заключение о различных вариантах ремоделирования миокарда, в частности дилатации камер и гипертрофии стенок.

ЭхоКГ позволяет выявить рубцовые (постинфарктные) изменения и наличие аневризмы — локального истончения и диастолического выпячивания какой-либо стенки сердца. Кроме этого, с помощью ЭхоКГ можно оценивать внутрисердечные структуры: клапаны, папиллярные мышцы и хорды. Анализируются структура клапанов, амплитуда и форма их движения. В случае сужения того или иного отверстия сердца может быть рассчитана его площадь. У больных с установленным клапанным протезом можно определить его гемодинамическую эффективность и наличие или отсутствие послеоперационных осложнений. С помощью ЭхоКГ можно выявить различные патологические внутрисердечные образования: тромбы, опухоли, инородные тела. Кроме этого, ЭхоКГ позволяет визуально оценивать околосердечные структуры, перикард, а также наличие жидкости в его полости.

К основным функциональным параметрам, исследуемым при ЭхоКГ, относятся сократительная и диастолическая функции желудочков. Сократительная (систолическая) функция характеризует деятельность сердца как насоса. Диастолическая функция показывает способность миокарда расслабиться, т.е. вернуться после систолы в исходное состояние, что зависит от податливости и эластичности сердечной мышцы.

Для оценки систолической функции используют показатели ударного объема, минутного объема кровообращения, сердечного индекса и фракции выброса левого желудочка. Ударный объем левого желудочка, или сердечный выброс, представляет собой разность конечных диастолического и систолического объемов левого желудочка: $УО = КДО - КСО$. Исходными для расчетов показателей объема левого желудочка в систолу и диастолу являются конечные систолический и диастолический размеры полости левого желудочка. Ударный объем может быть также рассчитан с помощью доплерографии по произведению площади аортального отверстия и линейного интеграла скорости.

На основании показателя ударного объема могут быть определены минутный объем кровообращения (произведение ударного объема на число сердечных сокращений в 1 мин), сердечный индекс (отношение минутного объема к площади поверхности тела), а также фракция выброса (ФВ, или EF) левого желудочка. Фракция выброса является наиболее распространенным показателем для оценки сократительной функции в клинической практике и представляет собой отношение ударного объема к конечному диастолическому объему левого желудочка. Фракция выброса показывает, какой процент от общего количества крови, содержащейся в желудочке, выбрасы-

вается в аорту в результате систолы: $ФВ = УО/КДО$ (%). В норме данный показатель превышает 55 %. Расчет фракции выброса левого желудочка в одномерном режиме (по Тейхольцу) при наличии локальных нарушений сократимости может иметь некоторую погрешность. В связи с этим более информативным является расчет фракции выброса по Симпсону, при котором учитывают движения всех стенок левого желудочка. Следует помнить о сложности точного определения данного показателя при мерцательной аритмии.

С помощью ЭхоКГ можно оценить сократимость отдельных стенок миокарда левого желудочка. Так называемые нарушения локальной сократимости оцениваются по определенным сегментам.

Выделяют несколько вариантов изменения движения стенок левого желудочка: гиперкинезию, гипокинезию, акинезию и дискинезию.

Для оценки диастолической функции левого желудочка проводят доплерографическое исследование трансмитрального кровотока — соотношение величин пиковых скоростей трансмитрального кровотока в фазы раннего (пик Е) и позднего (пик А) диастолического наполнения. В норме максимальная скорость раннего наполнения превышает скорость наполнения в период предсердной систолы. При нарушении диастолического наполнения левого желудочка это соотношение изменяется. К параметрам, позволяющим оценить диастолическую функцию левого желудочка, также относятся время изоволюмического расслабления (IVRT), время ускорения и время замедления, а также скорости ускорения и замедления трансмитрального кровотока в разные фазы.

С помощью ЭхоКГ можно получить информацию о внутрисердечной и системной гемодинамике по градиенту давления в камерах сердца. Так, методом доплерографии оценивают внутрисердечные потоки: кровоток через митральный, трикуспидальный, аортальный клапаны и клапан легочной артерии. При этом определяют как качественные (форма, характер потока, наличие регургитации), так и количественные (скорости потоков, градиенты давления) показатели, что весьма ценно в диагностике пороков сердца. Применение различных методик доплеровского исследования (постоянноволнового, импульсного и цветового доплеровского сканирования) позволяет собрать наиболее полную информацию.

По показаниям применяют частные методики ЭхоКГ, к которым относят чреспищеводную ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ. Чреспищеводную ЭхоКГ выполняют с помощью специального ультразвукового датчика, смонтированного в гибкий эндоскоп. Данная методика позволяет преодолеть трудности трансторакальной ЭхоКГ, связанные с наличием акустических препятствий на пути ультразвукового луча как вне сердца (ребра, легкие,

мышцы, подкожная жировая клетчатка), так и в самом сердце (протезированные клапаны, кальциноз).

В последнее время получили распространение эхокардиографические методики тканевой доплерографии, позволяющей проводить фазовый анализ движения стенок миокарда, а также денситометрии миокарда — количественного определения акустической плотности в различных участках сердечной мышцы.

7.6.6. Инвазивные рентгенорадиологические методы диагностики

Инвазивные методы диагностики (зондирование полостей сердца и сосудов с измерением в них давления, эндомиокардиальная биопсия и др.) дают важные и высокоинформативные сведения при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Решение о проведении всякой инвазивной процедуры — катетеризации, ангиографии и эндомиокардиальной биопсии — должно основываться на тщательном сопоставлении риска и пользы для пациента.

7.6.6.1. Рентгенологические методы

Катетеризацию полостей сердца осуществляют после пункции и чрескожного проведения катетера через периферическую вену (локтевую, подключичную, югулярную, бедренную — для правых отделов сердца) или артерию (бедренную, плечевую, реже аксиллярную — для левых отделов сердца).

Другой инвазивный метод — **вентрикулография** (ВГ) — контрастирование желудочка сердца с записью изображения на видеопленку или лазерный диск. ВГ как часть рутинной катетеризации выполняют у больных с ИБС, при различных кардиомиопатиях, левожелудочковой недостаточности неясной этиологии, при врожденных и приобретенных пороках сердца. Левая ВГ дает информацию об общей и регионарной сократимости левого желудочка, состоянии митрального клапана (регургитация), наличии и локализации дефекта межжелудочковой перегородки, изменении конфигурации полости левого желудочка при аневризме, ишемии или гипертрофии миокарда. Правая ВГ оценивает общую и регионарную сократимость правого желудочка у больных с различными пороками сердца, а в последнее время ее стали делать и при ИБС и кардиомиопатиях, так как при этих заболеваниях правый желудочек нередко вовлекается в патологический процесс. Инфаркт правого желудочка наблюдается не так редко, как думали раньше, и вовлечение правого желудочка, например при нижних инфарктах миокарда, ухудшает прогноз заболевания.

Желательно проводить двухпроекционную ВГ, чтобы оце-



Рис. 7.32. Ангиограмма левой коронарной артерии. Окклюзия одной из ветвей передней межжелудочковой артерии.

1 — ствол левой коронарной артерии; 2 — огибающая артерия; 3 — передняя межжелудочковая артерия.

нить состояние всех сегментов желудочка. Рассчитав конечные систолический и диастолический объемы левого желудочка, можно вычислить фракцию выброса как от-

ношение разности этих объемов к конечно-диастолическому объему.

При инфаркте миокарда или постинфарктных очаговых изменениях можно определить акинезию или дискинезию (аневризму) стенок левого желудочка, при ишемии миокарда — гипокинезию, при дилатационной кардиомиопатии — расширение полости и диффузную гипокинезию всех сегментов левого желудочка.

Контрастирование восходящего отдела аорты выполняют с целью выявления аортальной недостаточности, размера и локализации аневризмы аорты, а брюшной аорты — для определения состояния ветвей этого отдела (реноваскулярная гипертензия, синдром Лериша, синдром чревного ствола и др.).

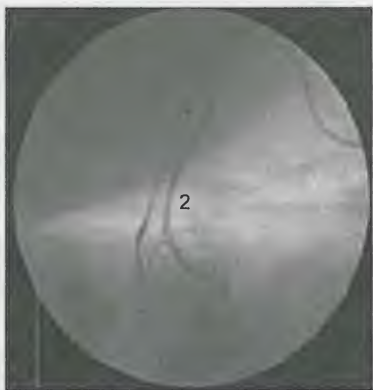
Для исследования состояния коронарных артерий используют *селективную коронароангиографию* (КАГ) — контрастирование коронарных артерий (рис. 7.32; 7.33).

Показания к КАГ включают:

- решение вопроса о хирургическом лечении больных с ИБС;
- уточнение диагноза и дифференциальную диагностику у больных с неясными нетипичными проявлениями ИБС, кардиалгиями;
- определение состояния коронарного русла у определенных профессиональных групп (летчики, космонавты, водители транспорта);
- острый инфаркт миокарда в первые часы заболевания (для проведения тромболитической терапии, экстренной ангиопластики);
- оценку результатов аортокоронарного шунтирования.

Рис. 7.33. Ангиограмма правой коронарной артерии.

1 — ствол правой коронарной артерии; 2 — задняя межжелудочковая артерия.



Абсолютных противопоказаний к проведению КАГ в настоящее время нет, кроме отказа пациента от процедуры.

Для проведения КАГ наиболее часто используют бедренный доступ и специально смоделированные катетеры. Тип кровоснабжения сердца определяется тем, какая артерия образу-

ет заднюю нисходящую ветвь. В 80 % случаев это правая коронарная артерия — правый тип, в 10 % — огибающая ветвь левой коронарной артерии — левый тип и в 10 % случаев — промежуточный, или сбалансированный, тип. Стенозы коронарных артерий бывают локальными и протяженными (диффузными), осложненными (с неровными, подрывными краями, пристеночными тромбами) и неосложненными (с гладкими контурами). Осложненные стенозы наиболее часто встречаются у больных с нестабильной стенокардией, неосложненные — при стабильной стенокардии. Гемодинамически значимым сужением коронарной артерии принято считать сужение ее по диаметру более чем на 50 % (по площади 75 %). Оклюзии артерии — полное перекрытие кровотока в сосуде — бывают конусовидными (медленно закрывающееся концентрическое сужение) и с резким обрывом сосуда (тромботическая окклюзия).

Осложнения катетеризации и коронарографии: летальность в крупных клиниках составляет около 0,1 %. Серьезные осложнения, к которым относят, кроме летальных случаев, инфаркт миокарда, инсульт, тяжелые аритмии и повреждение сосуда, возникают у 2—3 % больных.

7.6.6.2. Сердечно-сосудистая радионуклидная кардиология

Появление большого количества диагностических методик и радиофармакологических средств позволило выделить радионуклидную кардиологию в самостоятельный раздел медицины. Методы сердечно-сосудистой ядерной медицины стали хорошо

известными диагностическими инструментами для оценки состояния пациентов с доказанной или подозреваемой болезнью коронарных артерий, а также с другими заболеваниями системы кровообращения. Они позволяют атравматично получить точную информацию, касающуюся миокардиальной перфузии, сократимости, выявления миокардиального некроза и повреждения.

Методы радиометрии и радиографии. Методики радиометрии при исследовании сердечно-сосудистой системы применяют для определения объема циркулирующей крови, продолжительности жизни эритроцитов, измерения содержания воды в организме, исследования водно-солевого обмена, для определения объема внеклеточной жидкости, содержания в организме обменоспособных натрия и калия.

В большинстве случаев используют “принцип разведения” в радиометрической модификации: сравнение исходной радиоактивности индикатора, выбранного для исследования, и радиоактивности крови и других биологических сред. По разведению радиоиндикатора в исследуемой среде с достаточно высокой степенью достоверности проводят количественное определение объема исследуемых компонентов или их составляющих.

Определение объема циркулирующей крови (ОЦК) имеет большое значение в терапевтической практике в комплексе методов для оценки степени недостаточности кровообращения, состояния гемодинамики, а также при заболеваниях крови, проведении операций на сердце в условиях искусственного кровообращения с целью коррекции волюмических изменений.

Метод заключается во внутривенном введении радиоиндикаторов с точно определенной величиной радиоактивности и сопоставлении с величиной радиоактивности в пробе крови после разведения индикатора через 10—15 мин после инъекции.

По радиокардиограмме оценивают также среднее время транзита и объем крови в малом круге кровообращения, что позволяет судить о сосудистых реакциях в нем. Если в ответ на физическую нагрузку происходит увеличение среднего времени циркуляции крови в легких, а объем крови остается прежним, то это свидетельствует о возникновении легочной гипертензии. Увеличение соотношения площадей под кривой правого и левого пиков радиокардиограммы отражает внутрисердечный сброс крови слева направо.

Сцинтиграфические методы позволяют получать не только кривые транспорта индикатора или значения радиоактивности исследуемой области, но и изображение органов- и тканей-мишеней, а результаты компьютерной обработки сцинтиграмм дают наглядное представление о распределении функциональ-

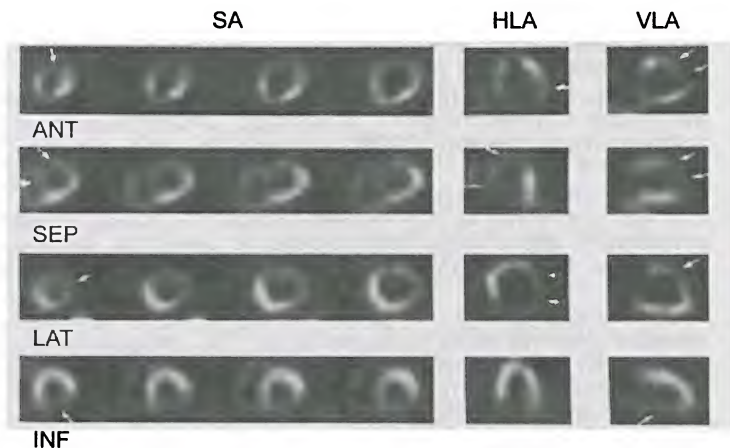


Рис. 7.34. Сцинтиграмма миокарда, полученная при исследовании с технецием.

Стрелками показаны дефекты накопления радиофармпрепарата при остром инфаркте миокарда.

SA — короткая ось; HLA — горизонтальный срез по длинной оси; VLA — вертикальный срез по длинной оси; ANT — передняя стенка; SEP — перегородка; LAT — боковая стенка; INF — нижняя стенка ЛЖ.

ных характеристик — так называемых параметрических изображений. Перфузионная сцинтиграфия миокарда зарекомендовала себя как высокочувствительный неинвазивный метод диагностики жизнеспособного миокарда. Высокая степень включения (экстракции), равномерное распределение меченых атомов и вымывание (перераспределение) их из миокарда свидетельствуют не только о нормальной перфузии, но и о целостности клеточных мембран и ненарушенной метаболической функции. Регионарное снижение захвата изотопа может отражать как обеднение коронарного кровотока, так и миокардиальный некроз или фиброз.

Сцинтиграфия с целью диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ). Методика основана на способности ^{99m}Tc -пирофосфата накапливаться в зоне некроза миокарда (рис. 7.34). Оптимальный срок для исследования — 2–7-е сутки от появления симптомов ОИМ. В этот период выявляется до 95 % трансмуральных и нетрансмуральных ОИМ. ОИМ на сцинтиграмме характеризует прежде всего очаговый характер включения радиофармпрепарата (РФП).

Интенсивность очагового накопления, равная накоплению РФП в области грудины или более его величины, с наибольшей

степенью достоверности свидетельствует о наличии ОИМ; специфичность метода составляет 98 %. Повторные исследования позволяют судить о динамике репаративных процессов, прогнозировать развитие процесса. Уменьшение или полное отсутствие включения РФП в миокард свидетельствует о благоприятном течении ОИМ, расширение зоны накопления РФП в миокарде — об отрицательной динамике. Следует особо отметить так называемую застывшую скинтиграфическую картину, когда на протяжении нескольких исследований в течение 2 нед и более изображение не меняется. Данное состояние характеризует развитие постинфарктной аневризмы.

Для оценки размеров инфаркта миокарда особое диагностическое значение имеет исследование с ^{99m}Tc -пирофосфатом. Используют метод однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с ^{99m}Tc -пирофосфатом или с мечеными моноклональными антителами, тропными к поврежденному миокарду.

Радионуклидную вентрикулографию — метод оценки сократительной функции желудочков сердца — проводят в двух основных модификациях: это радионуклидная ангиовентрикулография по первому прохождению препарата (РАПП) и синхронизированная с ЭКГ, так называемая равновесная вентрикулография (РВГ).

В основе методики РАПП лежит быстрая регистрация на гамма-камере излучения радиоактивного болюса, проходящего по камерам сердца в течение первых 30 с после внутривенного введения РФП. РАПП используют также для определения локальной сократительной функции правого и левого желудочков сердца и диагностики внутрисердечных шунтов.

При РВГ используют эритроциты, меченные ^{99m}Tc *in vivo*, или ^{99m}Tc -альбумин, которые в течение длительного времени не покидают сосудистое русло.

Современные гамма-камеры с системами обработки снабжены ЭКГ-триггерами, которые позволяют синхронизировать начало записи с зубцом *R* на ЭКГ. В процессе исследования регистрируют около 300 сердечных циклов, которые суммируются и составляют представительный цикл. РВГ позволяет оценить объем желудочка в систолу и диастолу, фракцию выброса, скорость изгнания и наполнения, временные, амплитудные и фазовые характеристики сердечного цикла, строить параметрические изображения, диагностировать разнообразные нарушения локальной сократительной способности.

Длительная циркуляция индикатора позволяет многократно в течение 4—6 ч регистрировать вентрикулограммы в покое, на фоне физической нагрузки и фармакологических проб. Метод

с успехом применяют для подбора оптимальной частоты импульсации искусственного водителя ритма. Высокая информативность метода в сочетании с относительной простотой выполнения и атравматичностью позволили рекомендовать его для диагностики различных форм ИБС и других заболеваний сердечно-сосудистой системы в кардиологической и кардиохирургической клинике.

Изучение перфузии миокарда проводят с помощью нагрузочной сцинтиграфии миокардиального кровотока, которая позволяет оценить адекватность перфузии миокарда.

Визуализировать перфузию миокарда можно с помощью как *планарной сцинтиграфии*, так и *однофотонной эмиссионной компьютерной томографии* (ОЭКТ). При планарной сцинтиграфии изображения регистрируют в передней, левой косой и левой боковой проекциях, что позволяет визуализировать различные сегменты миокарда. При ОЭКТ изображения реконструируются в виде множества срезов в трех ортогональных проекциях: по короткой, горизонтальной длинной и вертикальной длинной осям ЛЖ.

Радионуклидные исследования перфузии миокарда обычно проводят в сочетании с *нагрузочными пробами*. В качестве нагрузочной пробы чаще всего применяют субмаксимальную нагрузку на велоэргометре, тредмил-тест, чреспищеводную стимуляцию или фармакологические пробы с вазодилататорами: дипиридамолом и аденозином или инотропным агентом добутамином. РФП вводят внутривенно на пике нагрузки, а исследование выполняют через 5—10 мин.

Классическим РФП для визуализации перфузии миокарда является таллий-201 (^{201}Tl) с периодом полураспада 24 ч. Являясь биологическим аналогом калия, ^{201}Tl после внутривенного введения распределяется в мышце ЛЖ пропорционально регионарному миокардиальному кровотоку. Распределение ^{201}Tl отражает распределение внутриклеточного калия, а его вымывание может быть оценено количественно и составляет в нормальных сегментах не менее 30 % за 2,5—3 ч после введения на пике нагрузки. Это последнее свойство может обеспечивать дополнительную информацию относительно клеточной жизнеспособности и позволяет идентифицировать сократительную дисфункцию жизнеспособного миокарда, возникшую вследствие хронической гипоперфузии миокарда. Первичное распределение и последующее перераспределение ^{201}Tl , отображающее в комбинации с фармакологическим стресс-тестом индуцированную коронарную гиперемию, способны идентифицировать несколько состояний миокарда: нормальный, ишемический, инфарктированный и гибернирующий. После физического или фармакологического стресса происходит 2—4-кратное увеличение коронарного кровотока относительно базального уровня.

Миокард, кровоснабжаемый нормальными коронарными артериями, поглощает большие количества ^{201}Tl по сравнению с его поглощением в покое. Области миокарда, расположенные дистально от значимого стеноза коронарной артерии, не способны увеличить кровоток, и поглощение ^{201}Tl после стресс-теста становится меньше исходного в сравнении с областями миокарда с нормальными или минимально измененными артериями. В области постинфарктного кардиосклероза или гибернирующего миокарда поглощение ^{201}Tl отсутствует или минимально. Преходящая ишемия миокарда характеризуется наличием локального снижения накопления РФП на нагрузочных скинтиграммах и замедленным клиренсом ишемизированного миокарда, благодаря чему на отсроченных скинтиграммах через 4 или 24 ч изображение становится более равномерным (так называемый преходящий дефект перфузии). Таким образом, нагрузочные скинтиграммы позволяют оценить регионарное распределение миокардиального кровотока, а отсроченные — жизнеспособность миокарда.

В последнее время в клиническую практику активно внедряются РФП, меченные $^{99\text{m}}\text{Tc}$ (технецием): сестамиби, теброксим. Являясь аналогами таллия по сфере применения и обладая тем же основным свойством — линейной зависимостью между миокардиальным кровотоком и регионарным включением индикатора, новые технециевые препараты имеют оптимальные физические свойства, дают меньшие лучевые нагрузки, отличаются по кинетике и некоторым методическим особенностям проведения исследования. Их применение позволяет определять адекватность кровотока, утолщение стенок левого желудочка, фракцию выброса.

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) — современная технология радионуклидной диагностики, активно развивающаяся в последние годы. Основана на применении радиофармпрепаратов, меченных ультракороткоживущими изотопами (УКЖИ), которые являются позитронными излучателями. Большинство УКЖИ (^{18}F , ^{11}C , ^{15}O , ^{4}N и др.) представлено элементами, входящими в состав естественных метаболитов организма человека, поэтому ПЭТ предоставляет уникальные возможности для клинического изучения и оценки обменных процессов в органах и тканях, визуализации очагов патологической функциональной активности, дифференциальной диагностики морфологически близких поражений, оценки эффективности лечебных мероприятий.

Основными направлениями применения ПЭТ в кардиологии являются оценка локального миокардиального кровотока, регионарного метаболизма миокарда и локальной механической функции сердца. Метод применяют для диагностики

локальной ишемии, оценки жизнеспособности миокарда, топической и дифференциальной диагностики областей с различной глубиной структурно-метаболических нарушений, обоснования показаний к оперативному лечению при ИБС, дифференциальной диагностики кардиомиопатий, оценки репаративных процессов в миокарде и жизнеспособности трансплантатов.

ПЭТ позволяет получать наиболее точную количественную информацию о регионарной перфузии и метаболизме миокарда. Перфузия может быть оценена с помощью изотопов ^{13}N -аммония, ^{38}K или ^{82}Rb . Окислительный метаболизм обычно исследуют при применении ^{11}C -ацетата, а утилизацию глюкозы — при использовании ^{18}F -флюородезоксиглюкозы (ФДГ). В настоящее время более распространено одновременное применение двух разных изотопов, позволяющих оценивать метаболизм и перфузию: ФДГ и ^{13}N -аммония. Классические признаки несоответствия перфузии и метаболизма лежат в основе ПЭТ-диагностики жизнеспособного миокарда и являются наиболее точной его характеристикой. Действительно, участки, демонстрирующие патологически низкое распределение изотопов аммония в миокарде с наличием или повышенным захватом ФДГ, являются жизнеспособными. Это только один из возможных ПЭТ-признаков жизнеспособности миокарда. Регионы с захватом более 80 % ^{13}N -аммония демонстрируют хорошую сократительную функцию после реваскуляризации, а регионы с захватом ^{13}N -аммония менее 40 % — не способны к сокращению. Захват от 40 до 80 % ^{13}N -аммония, скорее всего, соответствует гибернирующему миокарду (с улучшением сократимости после реваскуляризации) или сочетанию нормального миокарда с рубцовым (без потенциального улучшения сократимости). Было доказано также, что утилизация глюкозы достоверно выше в сегментах с восстанавливаемой после реваскуляризации сократимостью в отличие от сегментов без улучшения сократительной функции.

7.6.6.3. Биопсия миокарда

Методом изучения структуры миокарда является *эндомиокардиальная биопсия* (ЭМБ). По установленному в полость желудочка направляющему катетеру вводят специальное устройство — биоптом, с помощью которого получают 3—4 кусочка эндомиокарда (размером 1×1,5 мм) для световой и электронной микроскопии. ЭМБ проводят для определения реакции отторжения трансплантата после пересадки сердца, для диагностики кардиомиопатий и хронического миокардита, амилоидоза, саркоидоза, гемохроматоза.

8.1. Расспрос

К характерным жалобам больных с заболеваниями органов дыхания относятся кашель, отделение мокроты, одышка, боль в грудной клетке.

Кашель может быть в виде отдельных кашлевых толчков, так называемое покашливание, что наблюдается при ларингитах, трахеобронхитах, часто у курильщиков, при начальных формах туберкулеза легких. Ряд следующих друг за другом кашлевых толчков, повторяющихся с некоторыми промежутками, характерен для заболеваний легких и бронхов. Приступообразный кашель наблюдается при попадании в дыхательные пути инородного тела, при коклюше, бронхиальной астме, полости в легком, при поражении бронхиальных лимфатических узлов.

По характеру кашель разделяется на сухой (без мокроты) и влажный (с мокротой). Сухой кашель часто встречается при бронхитах, раздражении гортани, плевры, при милиарном туберкулезе, при поражении бронхопульмональных лимфатических узлов (давление на блуждающий нерв).

Выделение мокроты с кашлем обычно сопутствует пневмониям, бронхиту, легочным нагноениям. Количество мокроты может быть различным. При остром бронхите и пневмонии мокрота скудная, а при легочных нагноениях может выделяться до 1 л в сутки, иногда "полным ртом". Цвет мокроты может быть желтым, зеленым, розовым, малиновым, возможно отделение бесцветной мокроты.

Запах мокроты слабый пресный или отсутствует. В ряде случаев мокрота имеет неприятный гнилостный, зловонный запах (при бронхоэктазах). При гангрене легких он становится нестерпимо отвратительным, приобретая, таким образом, значение патогномичного признака.

По консистенции различают жидкую, вязкую (иногда стекловидную) и пенистую мокроту.

В зависимости от количества крови в мокроте (кровохарканье) вид ее различный. Кровь может быть в виде прожилок или кровяных сгустков (встречается при туберкулезе, бронхоэктазах, опухолях легкого), может окрашивать мокроту в розовый (при отеке легких), ржавый (при крупозной пневмонии), малиновый (при опухолях), почти черный цвет (при инфаркте легкого).

Одышка при заболеваниях дыхательной системы возникает в результате сужения или сдавления извне дыхательных путей (попадание инородных тел, спазм, воспаление, новообразова-

ние), при уменьшении дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмосклероз, эмфизема легких, выпотной плеврит, гидроторакс, пневмоторакс), при нарушении спадения и расправления легких (плевральные сращения, фиброз легких, окостенение реберных хрящей, паралич или спазм диафрагмы).

По своему характеру легочная одышка может быть *инспираторной* (с преимущественным затруднением вдоха), *экспираторной* (с затрудненным выдохом) и *смешанной*.

Боль в грудной клетке, особенно в боковых ее отделах — боль в боку, вызывается главным образом поражением плевры (сухой плеврит, крупозная пневмония, инфаркт легкого). Характерный признак такой боли — ее появление при вдохе, особенно при глубоком дыхании (вследствие чего больной старается дышать поверхностно), и резкое усиление при кашле. Внезапная чрезвычайно сильная боль в боку, возникающая чаще всего вслед за приступом кашля и сопровождающаяся сильной одышкой, появляется в момент образования спонтанного пневмоторакса.

Анамнез болезни. Для диагностики заболеваний дыхательной системы большое значение имеет характер возникновения и развития болезни.

Острое начало, потрясающий озноб, быстрый подъем температуры тела чаще всего наблюдаются у больных крупозной пневмонией. Они могут помнить не только день, но и час заболевания. Очаговая пневмония развивается подостро, как правило, ей предшествуют острые респираторные заболевания. Повторный подъем температуры, сопровождающийся кашлем с отхождением мокроты, может свидетельствовать о воспалении легких. Хронические заболевания (туберкулез легких, хронический бронхит, рак бронхов) развиваются постепенно. На появившийся редкий кашель, незначительное недомогание больные долгое время могут не обращать внимания, особенно курящие. Появление температуры, одышки свидетельствует о прогрессировании болезни. Развитию или обострению некоторых заболеваний бронхолегочной системы часто предшествуют охлаждения, инспираторная инфекция.

Анамнез жизни. С целью уточнения причин развития заболеваний дыхательной системы врач должен поинтересоваться условиями жизни больного, наличием профессиональных вредностей, перенесенными ранее легочными заболеваниями, вредными привычками, аллергологическим и эпидемиологическим анамнезом.

Необходимо выяснить, имеют ли место такие производственные и бытовые факторы, как холодное, сырое жилище или рабочее помещение, сквозняки, запыленность воздуха на производстве и т.д. Эти факторы могут способствовать возникновению или обострению бронхитов, бронхиальной астмы.

Курение является самой важной и частой причиной разви-

тия хронического бронхита, рака бронхов. Чем длительнее стаж курения, тем больше шансов развития указанных заболеваний, поэтому важно установить, в каком возрасте пациент начал курить, продолжительность курения, количество и качество выкуриваемых в день сигарет. Принято определять индекс курящего человека (ИКЧ), который рассчитывают по формуле:

$$\text{ИКЧ} = \text{количество сигарет в 1 день} \times 12 \text{ (число месяцев в году)}.$$

Если полученное число превышает 200, оно указывает на большую вероятность развития хронического бронхита.

Существенную роль в возникновении хронических заболеваний легких играет генетическая предрасположенность. На это указывает дефицит α -антитрипсина, который приводит к развитию эмфиземы, хронического обструктивного бронхита и формированию бронхоэктазов.

8.2. Местный осмотр

Физикальное исследование дыхательной системы начинают с осмотра грудной клетки. При этом обращают внимание на ее форму, наличие деформаций или асимметрии, равномерность участия в дыхании обеих ее половин, характер дыхания.

В диагностике заболеваний дыхательной системы определенное значение имеют две **патологические формы грудной клетки** — паралитическая и эмфизематозная (бочкообразная).

Паралитическая грудная клетка характеризуется преобладанием поперечного размера над переднезадним, западением над- и подключичных ямок, косонисходящим ходом ребер, острым эпигастральным углом. Такая форма свойственна тяжелым хроническим неспецифическим заболеваниям легких, туберкулезу. При эмфиземе легких грудная клетка имеет *бочкообразную* форму. Она как бы зафиксирована в положении максимального вдоха, переднезадний размер приближается к поперечному, ход ребер почти горизонтальный, межреберья широкие, над- и подключичные ямки выполнены, эпигастральный угол тупой.

Деформация грудной клетки может проявляться западением или выпячиванием ее в каком-либо участке, сформировавшимся вследствие заболеваний легких и плевры. Западение может быть результатом сморщивания (*фиброза*) или спадения (*ателектаза*) легкого. Одностороннее выпячивание или расширение грудной клетки может быть обусловлено скоплением в плевральной полости жидкости (*гидроторакс*) или воздуха (*пневмоторакс*).

При осмотре следует обращать внимание на **равномерность дыхательных движений** левой и правой половин грудной клетки. Врач должен приложить руки к задненижней поверхности грудной клетки слева и справа и попросить больного сделать

несколько глубоких вдохов и выдохов. Отставание какой-либо половины грудной клетки может быть следствием поражения плевры (сухой и выпотной плеврит) и легких (пневмония, ателектаз). Равномерное снижение и даже отсутствие дыхательных экскурсий с обеих сторон характерно для эмфиземы легких.

Наблюдая за дыханием, определяют его **частоту** (норма 16—20 в 1 мин), **ритм**, **соотношение между длительностью выдоха и вдоха** (вдох удлиняется при сужении гортани, трахеи, выдох — при сужении мелких бронхов, в норме выдох в 1,3 раза длиннее вдоха).

Учащение дыхания может быть физиологическим, что наблюдается у здоровых лиц после физической нагрузки и при нервном возбуждении, и патологическим — во время лихорадки, при сердечной и легочной (дыхательной) недостаточности. Урежение дыхания свидетельствует об угнетении функции дыхательного центра (опухоли, кровоизлияние в мозг, менингит, уремия и т.д.).

При некоторых состояниях, например при коме, дыхание бывает редким и глубоким. Это обусловлено развитием ацидоза, вызывающего раздражение дыхательного центра. Такое дыхание называется *дыханием Куссмауля*.

При тяжелых заболеваниях с нарушением кровообращения в области дыхательного центра (или при поражении головного мозга) возникают нарушения ритма дыхания. Если эти нарушения повторяются в определенной последовательности, дыхание называется периодическим. Различают две формы периодического дыхания: *дыхание Чейна—Стокса* и *дыхание Биота*. В первом случае бесшумное поверхностное дыхание быстро нарастает по глубине, достигая максимума на 5—7-м вдохе, при этом оно становится шумным, затем убывает в обратной последовательности до появления паузы (апноэ) от нескольких секунд до 1 мин, после чего все повторяется. Такое дыхание бывает при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения, гипоксии мозга, тяжелых интоксикациях. Дыхание Биота характеризуется ритмичными глубокими дыхательными движениями, чередующимися через равные отрезки времени с продолжительными (до 1 мин) паузами. Дыхание Биота наблюдается при менингите, в агональном состоянии больного.

8.3. Пальпация

Пальпация позволяет уточнить полученное при осмотре представление о форме грудной клетки и об амплитуде дыхательных движений, установить резистентность и болезненность ее в тех или других участках, иногда уловить шум трения плевры, определить голосовое дрожание. При пальпации обеими руками можно составить представление о переднезаднем

размере грудной клетки и о величине ее дыхательных экскурсий. Для этого следует положить руки всей ладонью на исследуемые участки симметрично, как бы охватывая грудную клетку с двух противоположных сторон.

Для определения *резистентности* грудной стенки пальпируют межреберные промежутки, проводя по ним пальцами. В норме эта манипуляция дает ощущение эластичности. При патологических состояниях (экссудативный плеврит, уплотнение легкого, опухоль плевры) возникает ощущение повышенной плотности.

Болезненность при пальпации может быть обусловлена поражением межреберных нервов, мышц, ребер или плевры.

Пальпацией, кроме того, удается определить шум трения плевры (при обильных грубых отложениях фибрина), а иногда и сухие жужжащие хрипы при бронхитах, своеобразный хруст при подкожной эмфиземе.

Наиболее информативна пальпация при определении голосового дрожания. *Голосовое дрожание* — это ощущение вибрации грудной стенки, которое получают руки врача, положенные на грудную клетку пациента, громким низким голосом произносящего слова со звуком “р” (“тридцать три”, “раз, два, три”). Колебание голосовых связок передается грудной клетке воздухом, находящимся в трахее, бронхах и альвеолах. Для проведения голосового дрожания необходимо, чтобы бронхи были проходимы, а легочная ткань прилегала к грудной стенке. Определяют голосовое дрожание обеими руками одновременно на строго симметричных местах. У здорового человека сила голосового дрожания одинакова с обеих сторон.

Ослабление или отсутствие голосового дрожания в какой-либо зоне может быть обусловлено наличием жидкости или газа в плевральной полости, закупоркой бронха, например опухолью или вязкой мокротой, с возникновением обтурационного ателектаза. Усиление голосового дрожания наблюдается при уплотнении легочной ткани (крупозная пневмония), что способствует лучшему проведению колебаний, а также при образовании полости в легком, которая создает резонанс звука и обычно окружена зоной воспалительной инфильтрации. Исследование голосового дрожания имеет смысл проводить лишь в случае обнаружения различного перкуторного звука на симметричных участках.

8.4. Перкуссия

Перкуссию легких удобнее всего выполнять в вертикальном (стоя или сидя) положении больного. Руки его должны быть опущены или положены на колени. Различают сравнительную и топографическую перкуссию.

Сравнительную перкуссию выполняют для определения характера перкуторного звука и его одинаковости на симметричных участках грудной клетки. Проводят ее в следующем порядке: надключичные ямки, ключицы; спереди — в первом и втором межреберьях: в боковых областях — по средним подмышечным линиям (руки больного при этом расположены на голове); сзади — в надлопаточных областях, в межлопаточном пространстве (его верхней, средней и нижней третях) и ниже углов лопаток по лопаточным линиям.

Палец-плессиметр в над- и подключичных областях устанавливают параллельно ключице, ключицу используют как плессиметр и удары наносят непосредственно по ней; на передней и боковых поверхностях — по межреберьям, в надлопаточных областях — параллельно ости лопатки, в межлопаточном пространстве — параллельно позвоночнику, а ниже угла лопатки — вновь горизонтально по межреберьям.

Перкуссия грудной клетки выявляет три основные разновидности перкуторного звука: ясный легочный, тупой и тимпанический.

Ясный легочный звук возникает при перкуссии тех мест, где непосредственно к грудной стенке прилежит неизменная легочная ткань. Сила и высота легочного звука меняются в зависимости от возраста, формы грудной клетки, развития мышц, величины подкожного жирового слоя.

Тупой звук определяется во всех случаях исчезновения воздушности легочной ткани, которая наблюдается при крупозной пневмонии, заполнении плевральной полости жидкостью, при наличии крупных кист. Уменьшение воздушности проявляется притупленным перкуторным звуком, который встречается при очаговом уплотнении легочной ткани, пневмосклерозе, фиброзно-очаговом туберкулезе легких, ателектазе.

Тимпанический звук получается там, где к грудной стенке прилежат полости, содержащие воздух. Это наблюдается при скоплении воздуха в полости плевры, наличии в легком большой полости (абсцесс, каверна), наполненной воздухом. Перкуторный звук при эмфиземе легких (в результате увеличения их воздушности и уменьшения эластичности легочной ткани) называется *коробочным звуком*.

У здорового человека на всем протяжении грудной клетки, где к ней прилежит легочная ткань, определяется ясный легочный звук, одинаковый в симметричных участках, однако необходимо учитывать некоторые особенности. Так, перкуторный звук над правой верхушкой незначительно притуплен (по сравнению с левой) вследствие более низкого стояния этой верхушки, а также большего развития мышц правого плечевого пояса. Перкуторный тон во втором межреберье слева также несколько притуплен из-за близости сердца, а в боковых областях справа — из-за влияния печени. Тимпанический отте-

нок можно уловить при перкуссии в боковых отделах слева в связи с соседством газового пузыря желудка (полулунное пространство Траубе).

Топографическая перкуссия. Ее цель — определение границ легких: высоты стояния верхушек, положения нижних краев и их подвижности.

Верхние границы легких определяют перкуссией легочных верхушек спереди над ключицей или сзади над остью лопатки. Спереди палец-плессиметр устанавливают над ключицей и перкутируют вверх и медиально до притупления звука (кончик пальца при этом должен следовать по заднему краю кивательной мышцы). Сзади перкутируют от середины надостной ямки по направлению к VII шейному позвонку. В норме высота стояния верхушек легких определяется спереди на 3—4 см выше ключицы, а сзади — находится на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Низкое стояние верхушки легкого может быть связано с фиброзом и сморщиванием верхней доли, высокое стояние наблюдается при эмфиземе легких.

Помимо высоты стояния верхушек легких, определяют их ширину, так называемые поля Кренига. Для этого палец-плессиметр располагают перпендикулярно ключице на середине трапециевидной мышцы (врач при этом находится за спиной пациента). Перкуссию выполняют сначала вправо, затем влево до точек, где ясный легочный звук сменяется тупым. Расстояние между этими точками соответствует ширине легочных верхушек и составляет 5—8 см (справа на 1—1,5 см уже, чем слева). Уменьшение ширины поля Кренига свидетельствует о воспалительных или фиброзных процессах в верхних долях легких.

Нижнюю границу легких определяют, перкутируя сверху вниз последовательно по среднеключичной линии (только справа), по передним, средним, задним подмышечным линиям, по лопаточным (книзу от углов лопаток) и околопозвоночным линиям.

Нормальное положение нижних границ легких: по среднеключичной линии (справа) — VI ребро, по передним подмышечным линиям — VII ребро, по средним подмышечным — VIII ребро, по задним подмышечным — IX ребро, по лопаточным — X ребро, по околопозвоночным — на уровне остистого отростка XI грудного позвонка.

Следует иметь в виду, что у гиперстеников нижний край может быть на одно ребро выше, а у астеников — на ребро ниже нормы.

В патологических условиях опущение нижнего легочного края обусловлено увеличением объема легких (эмфизема) и низким стоянием диафрагмы. Нижняя граница легких бывает приподнятой при оттеснении легкого свободной жидкостью в

плевральной полости (выпотной плеврит, гидроторакс), развитии пневмосклероза, высоком стоянии диафрагмы в связи с повышением внутрибрюшного давления (ожирение, метеоризм, асцит).

Подвижность нижнего легочного края определяют следующим образом. Определив границу нижнего края легкого при спокойном дыхании, больному предлагают сделать максимальный вдох и задержать дыхание. После глубокого вдоха продолжают перкуссию вниз до появления тупого звука, где делают отметку. Затем пациента просят сделать глубокий выдох и задержать дыхание. Перкуссию при определении переместившейся кверху границы легкого надо начинать выше возможного смещения границы, следуя сверху вниз от ясного перкуторного звука к тупому. Максимальная подвижность нижнего легочного края по средней и задней подмышечным линиям составляет в норме 6—8 см.

Уменьшение его подвижности наблюдается при утрате эластичности легочной ткани (эмфизема легких), пневмосклерозе, плевральных сращениях, парезе диафрагмы.

Границы долей легких с помощью перкуссии выявить не удастся. Они могут быть определены только при долевым уплотнении легких (крупозная пневмония). Для клинической практики полезно знать **топографию долей**. Верхние границы нижних долей легких проходят сзади от остистого отростка III грудного позвонка латерально вниз и кпереди до пересечения IV ребра с задней подмышечной линией и далее косо вниз и кпереди к месту прикрепления VI ребра к груди. Справа граница верхней доли продолжается от задней подмышечной линии по IV ребру до места прикрепления его к груди, отделяя верхнюю долю от средней.

Таким образом, к задней поверхности грудной клетки прилежат главным образом нижние доли легких, спереди — верхние доли, а сбоку — все три доли справа и две слева.

8.5. Аускультация

Аускультацию легких проводят при спокойном углубленном дыхании в той же последовательности, что и сравнительную перкуссию: спереди в надключичных областях, затем в подключичных и ниже; в верхних отделах подмышечной области, постепенно передвигая стетоскоп книзу: сзади над остями лопаток, в межлопаточных областях и над нижними отделами легких.

Выслушиваемые при этом звуки, возникающие в связи с актом дыхания, называются **дыхательными шумами** (*murmura respiratoria*). Различают основные и дополнительные или побочные дыхательные шумы.

Основными дыхательными шумами являются везикулярное, бронхиальное и жесткое дыхание. К **дополнительным** относят хрипы, крепитацию и шум трения плевры.

Везикулярное дыхание — аускультативный феномен, выслушиваемый в нормальных условиях над всей поверхностью легких. По данным большинства исследователей, оно образуется в результате напряжения и колебаний стенок альвеол в момент заполнения их воздухом на вдохе. Существует, однако, мнение, что везикулярное дыхание — это шум, возникающий при прохождении воздуха через гортань, но видоизмененный при выслушивании через легочную ткань. Этот дыхательный шум выслушивается на протяжении вдоха и в течение первой трети выдоха и воспринимается как нежный присасывающий, напоминает звук “ф”.

Ослабленное везикулярное дыхание указывает на недостаточное поступление воздуха в выслушиваемый участок легких вследствие местной (наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, пневмосклероз, обструкция бронха) или общей гиповентиляции (эмфизема легких). Везикулярное дыхание бывает ослабленным при ожирении (толстый слой тканей грудной стенки).

Усиленное везикулярное дыхание указывает на гипервентиляцию, как общую (физическая нагрузка), так и местную (компенсаторная гипервентиляция одних участков легкого при гиповентиляции других).

Бронхиальное дыхание. У здорового человека бронхиальное, или, правильное, ларинготрахеальное, дыхание выслушивается над передней поверхностью гортани в области щитовидного хряща. Оно может определяться при тонкой грудной стенке в местах близкого прилегания бифуркации трахеи: спереди — до рукоятки грудины, сзади — до IV грудного позвонка. Ларинготрахеальное дыхание возникает в гортани в результате колебаний голосовых связок во время прохождения воздуха через голосовую щель при вдохе и выдохе. В отличие от везикулярного, оно представлено на выдохе шумом, превосходящим по громкости вдох и занимающим всю фазу выдоха, по характеру напоминает продолжительный звук “х”.

У здоровых людей бронхиальное дыхание, за исключением указанных мест, не выслушивается, потому что оно не проводится наполненной воздухом легочной тканью. Выслушивание его над легкими становится возможным, когда между крупным бронхом и местом аускультации появляется сплошная зона уплотненной легочной ткани либо резонирующая полость: крупная пневмония, сообщающийся с бронхом абсцесс легкого. В последнем случае дыхание может напоминать звук, возникающий над горлышком пустой бутылки, когда в нее дуют. Подобное дыхание называется “амфорическим”.

Жесткое дыхание — патологический вариант основного ды-

хательного шума, который возникает при сужении просвета бронхов, уплотнении перибронхиальной ткани и очаговом уплотнении легочной ткани. Сужение мелких бронхов способствует затруднению выхода воздуха из альвеол, усилению колебаний стенок бронхов, а уплотнение перибронхиальной и легочной ткани — лучшему проведению этих колебаний на периферию. В этом случае выслушиваются более грубый, чем при везикулярном дыхании, вдох и весь выдох, равный вдоху по громкости. Наблюдается жесткое дыхание при остром и хроническом бронхите.

Хрипы (rhonchi) — дополнительные дыхательные шумы, образующиеся в трахее и бронхах при патологии. По механизму образования и звуковому восприятию хрипы подразделяют на влажные и сухие. Хрипы могут быть локальными, т.е. определяться над ограниченным участком; рассеянными — над несколькими отдельными участками одного или обоих легких и распространенными — над обширными участками грудной клетки в проекции нескольких долей. В зависимости от количества различают единичные, множественные и обильные хрипы.

Влажные хрипы обусловлены скоплением жидкой мокроты в бронхах либо в сообщающихся с ними полостях (например, абсцесс легкого). Во время вдоха воздух проходит через эту жидкость, образуя пузырьки, как бы вспенивая ее. Звуки, возникающие при разрыве пузырьков воздуха, слышатся при аускультации как хрипы. Влажные хрипы выслушиваются преимущественно на вдохе, реже на выдохе. Величина образующихся пузырьков воздуха зависит от калибра бронхов или размеров полости соответственно. Влажные хрипы подразделяют на мелко-, средне- и крупнопузырчатые.

Мелкопузырчатые влажные хрипы чаще всего выслушиваются при бронхопневмонии, инфаркте легкого, в начальной фазе отека легких. Среднепузырчатые хрипы выявляются при гиперсекреторном бронхите и бронхоэктазах. Крупнопузырчатые локальные хрипы выслушиваются над относительно крупными полостями, содержащими жидкость и сообщающимися с бронхом (каверна, абсцесс легкого). Распространенные крупнопузырчатые хрипы появляются в поздней фазе развития отека легких на фоне обильных средне- и мелкопузырчатых хрипов.

Влажные хрипы могут быть звучными и незвучными. Звучные выслушиваются при уплотнении легочной ткани (пневмония, полость), незвучные — образуются при наличии жидкого секрета в просвете бронхов без уплотнения окружающей легочной ткани (бронхит, застой в малом круге кровообращения).

Сухие хрипы, образующиеся в бронхах, представляют собой протяжные звуки с различным музыкальным тембром. Их подразделяют на жужжащие и свистящие. Жужжащие хрипы обя-

заны своим появлением звучанию в потоке воздуха нитевидных перемычек из мокроты, образующихся в просвете крупных и средних бронхов при их воспалении. Свистящие хрипы возникают вследствие неравномерного сужения мелких бронхов, обусловленного их спазмом и отеком слизистой оболочки. Наиболее характерны они для приступа бронхиальной астмы.

Крепитация (crepitare — скрипеть, хрустеть) — побочный дыхательный шум, который образуется при расправлении увлажненных более, чем обычно, или покрытых фибрином потерявших эластичность стенок альвеол; он слышен исключительно на высоте вдоха как короткая “звуковая вспышка”, или “взрыв”. Он напоминает звук, возникающий при разминании пальцами около уха пучка волос.

Обычно крепитация является признаком крупозной пневмонии, сопровождая фазы появления и рассасывания экссудата, изредка может выслушиваться в самом начале развития отека легких. Возможно выслушать крепитацию и у здорового человека, но только на протяжении 2—3 вдохов сразу после ночного сна.

Крепитацию иногда трудно отличить от мелкопузырчатых влажных хрипов. В отличие от последних, она слышна только в самом конце вдоха и не изменяется после кашля.

Шум трения плевры возникает при сухом плеврите, когда поверхность плевры становится неровной, шероховатой из-за наложений фибрина, и при дыхательных экскурсиях плевральных листков возникает характерный звук, напоминающий скрип куска кожи при сгибании или трении либо скрип снега. Иногда он похож на крепитацию или мелкопузырчатые хрипы. В этом случае надо помнить, что шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, усиливается при надавливании на грудную клетку стетоскопом и сохраняется при имитации дыхательных движений с закрытым носом и ртом.

При аускультации легких над участками тупого перкуторного звука определяют *бронхофонию* — выслушивание шепотной речи на грудной клетке при произнесении пациентом слов с шипящими и свистящими звуками (“шестьдесят шесть”, “чашка чая”). В норме бронхофония отрицательная, в случае уплотнения легочной ткани и образования полости в легком, когда улучшается проведение звука, она становится положительной, а произносимые слова — различимыми. По существу бронхофония является акустическим эквивалентом голосового дрожания, проведением звуковых колебаний с гортани по воздушному столбу бронхов на поверхность грудной клетки. Поэтому положительная бронхофония обнаруживается одновременно с тупым перкуторным звуком, усилением голосового дрожания, а также с появлением бронхиального дыхания.

8.6. Дополнительные методы исследования дыхательной системы

8.6.1. Исследование мокроты

Мокротой называется патологический секрет, выделяемый с кашлем из дыхательных путей. У здорового человека отделения мокроты не происходит. При патологии она может отделяться в объеме от нескольких миллилитров до полулитра и более.

Небольшое количество мокроты наблюдается при бронхитах, пневмониях, застойных явлениях в легких, значительно увеличивается отхождение ее при абсцессе, гангрене, отеке легких, бронхоэктатической болезни.

Образцы мокроты следует собирать в утренние часы в специальную емкость, а при ее направлении на микробиологическое исследование — в стерильную посуду. Полость рта следует предварительно прополоскать слабым раствором антисептика (фурацилин), а затем кипяченой водой, чтобы в образцах мокроты было меньше слюны. После получения мокроты ее сразу направляют в лабораторию. Мокроту целесообразно собирать и исследовать до назначения антибактериальных препаратов.

Исследование мокроты позволяет судить о характере патологического процесса в органах дыхания, а в ряде случаев — определить его этиологию и выбрать адекватное этиотропное лечение. Клинический анализ мокроты включает описание ее физических свойств и данных микроскопического исследования.

Макроскопическое исследование мокроты проводят путем осмотра в чашке Петри. При этом могут определяться комочки гноя, прожилки крови, фибриновые свертки, обрывки легочной ткани, друзы актиномицета и другие диагностически значимые элементы. При бронхиальной астме часто обнаруживают плотные спиралеобразные слепки мелких дыхательных путей, которые находятся в слизистой части мокроты.

По характеру мокрота может быть слизистой, гнойной, кровянистой, серозной, фибриновой, гнилостной или, чаще, имеет смешанный характер. *Слизистая мокрота* состоит преимущественно из слизи, имеет вязкую консистенцию, бесцветна. Такая мокрота встречается при острых бронхитах, бронхиальной астме. *Слизисто-гнойная и гнойная мокрота* желтого или зеленоватого цвета, вязкая, отмечается при хронических бронхитах, пневмониях, бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого, туберкулезе. *Серозная мокрота* представляет собой пропотевшую в полость бронхов плазму крови. Она серого цвета, жидкая и характерна для отека легких. Красный цвет говорит

о появлении в мокроте свежей крови, а ржавый или коричневый цвет — о содержании продуктов распада эритроцитов. *Кровянистая мокрота* бывает при легочных кровотечениях (злокачественные новообразования, туберкулез, инфаркт легкого, бронхоэктазы). Примесь крови в мокроте определяется при крупозной пневмонии (“ржавая” мокрота), застойных явлениях и отеке легких (пенистая розовая мокрота).

Обычно мокрота не имеет выраженного запаха. Она приобретает запах при задержке в бронхах или полостях легких. Неприятный запах мокроты бывает при бронхоэктатической болезни, абсцессе, туберкулезе легких, распадающихся опухолях, хроническом бронхите с плохим дренированием бронхов. Зловонный, гнилостный запах отмечается при гангрене или абсцессе легкого, распадающихся опухолях.

При стоянии гнойная мокрота разделяется на два слоя (верхний — серозный, нижний — гнойный), гнилостная — на три слоя (верхний — пенистый, средний — серозный, нижний — гнойный).

Микроскопическому исследованию подвергают как свежие неокрашенные препараты мокроты, так и обработанные и окрашенные в целях специального исследования — морфологического и бактериоскопического.

Элементы, встречающиеся при микроскопии нативных препаратов мокроты, представляют существенный интерес для диагностики. Большое количество *цилиндрического эпителия* обнаруживают при бронхите, бронхиальной астме, бронхогенном раке легкого. *Макрофаги* с фагоцитированными частицами в протоплазме, называемые пылевыми клетками, указывают на длительный контакт больного с пылью. Макрофаги, содержащие в протоплазме гемосидерин (клетки сердечных пороков), встречаются при застое в легких, инфаркте легкого. Единичные *лейкоциты* находят в мокроте всегда. Большое количество лейкоцитов содержится в слизисто-гнойной и гнойной мокроте. При этом они представлены преимущественно нейтрофилами. Много *эозинофилов* появляется при бронхиальной астме, эозинофильной пневмонии, реже при центральном раке легкого. Большое количество *лимфоцитов* содержится в мокроте больного туберкулезом. Обнаружение единичных эритроцитов диагностического значения не имеет. Количество их в мокроте увеличивается при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем и легочным кровотечением. Наличие атипических клеток указывает на опухоль легкого.

Эластические волокна, имеющие вид блестящих ветвящихся серых нитей, появляются в мокроте в результате распада легочной ткани (при туберкулезе, абсцессе, гангрене легкого), нередко встречаются в виде пучков, сохраняющих альвеолярное расположение. *Кристаллы гематоидина* — желто-коричневые ромбовидные образования, являющиеся продуктом разру-

шения гемоглобина, а также кристаллы холестерина и жирных кислот, образующиеся при распаде жироперерожденных клеток и задержке мокроты в полостях, наблюдаются при опухолях, туберкулезе и гангрене легкого.

Спирали Куршмана — уплотненные закрученные в спираль образования из слизи — обнаруживают в мокроте при спазме бронхов, характерном для бронхиальной астмы. *Кристаллы Шарко—Лейдена* — блестящие, гладкие, бесцветные ромбы различной величины, образуются в результате распада эозинофилов при бронхиальной астме и эозинофильной пневмонии.

С помощью бактериоскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму, проводят предварительную оценку возможного инфекционного этиологического агента. Благодаря особенностям строения клеточной стенки микроорганизмов бактерии при окрашивании по Граму делят на грамположительные и грамотрицательные. Это имеет важное значение для идентификации вероятного возбудителя и подбора антибактериальной терапии еще до получения результатов микробиологического исследования.

Микробиологическое исследование. В мокроте могут быть обнаружены различные инфекционные возбудители. Их выявление путем посева на соответствующие питательные среды — важнейшее условие целенаправленного лечения заболеваний бронхов и легких. Диагностически значимым считается содержание бактерий в 1 мл мокроты в концентрации 10^6 — 10^7 микробных клеток. Определение чувствительности микрофлоры мокроты к антибиотикам, основанное на степени роста микроорганизмов на питательной среде в присутствии антибиотиков, позволяет осуществить рациональную антибактериальную терапию.

8.6.2. Исследование плеврального выпота

В полости плевры здорового человека жидкости практически нет, если не считать незначительного ее количества, обеспечивающего скольжение плевральных листков. При некоторых заболеваниях здесь скапливается большое количество жидкости. Пункцию плевральной полости производят обычно в седьмом или восьмом межреберье между задней подмышечной и лопаточной линиями (соответственно области наибольшей туловища) в положении больного сидя с согнутыми впереди руками.

Химическое и цитологическое исследование жидкости, скапливающейся в плевральной полости при воспалении серозных оболочек (*экссудат*) и в результате расстройств кровообращения (*транссудат*), способствует решению вопроса об этиологии и патогенезе патологического процесса.

Транссудат представляет собой прозрачную, желтоватого цвета жидкость с относительной плотностью менее 1,015, низким содержанием белка (менее 20 г/л) и отсутствием наклонности

к свертыванию при длительном стоянии при комнатной температуре. Накопление транссудата в плевральной полости носит название *гидроторакса*. Плевральные экссудаты отличаются большей относительной плотностью (более 1,018), большим содержанием белка (30,0 г/л и более) и фибриногена, часто свертываются при стоянии. Отличить транссудат от экссудата можно также с помощью пробы Ривальты: от капли экссудата в кислой прозрачной жидкости образуется мутный след — следствие свертывания белка серозомуцина, капля транссудата не оставляет следа в виде помутнения.

Различают два основных вида экссудата — серозный и гнойный, а также их подвиды и варианты: серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, эозинофильный, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический, гнилостный, хилезный (с большой примесью лимфы), холестериновый.

Серозный экссудат состоит преимущественно из плазмы, беден форменными элементами крови и образует незначительный осадок, имеет слабощелочную реакцию (рН 7,5—7,0). В начальном периоде воспаления в нем преобладают нейтрофилы (до 100 %).

Экссудат можно считать *гнойным* при наличии около 100 лейкоцитов в поле зрения, среди которых более 85 % — нейтрофилы. Его реакция кислая.

При туберкулезном плеврите в экссудате преобладают лимфоциты, а характер экссудата в большинстве случаев серозный.

Эозинофильный экссудат (до 6—10 % эозинофилов в поле зрения) может встречаться при туберкулезе, что связывают с состоянием лекарственной и общей аллергии, а также при опухолях, пневмониях, диффузных заболеваниях соединительной ткани.

Геморрагический экссудат имеет кровянистую окраску различной интенсивности и содержит примесь свежих и измененных эритроцитов. Чаще всего он обнаруживается при травматическом плеврите и опухолях плевры и легких.

Исключительно важное значение для установления этиологии плеврита имеет обнаружение в экссудате опухолевых клеток.

Бактериоскопия позволяет выявить в экссудатах пневмококки, стрептококки, стафилококки и другие бактерии, а также микобактерии туберкулеза, что имеет большое значение для диагностики и определения лечебной тактики.

8.6.3. Рентгенологическое исследование

Для исследования органов дыхания применяют рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки, томографию, бронхографию. Данные методики позволяют оценить прозрачность легочных полей, обнаружить очаги уплотнения (инфильтрация,

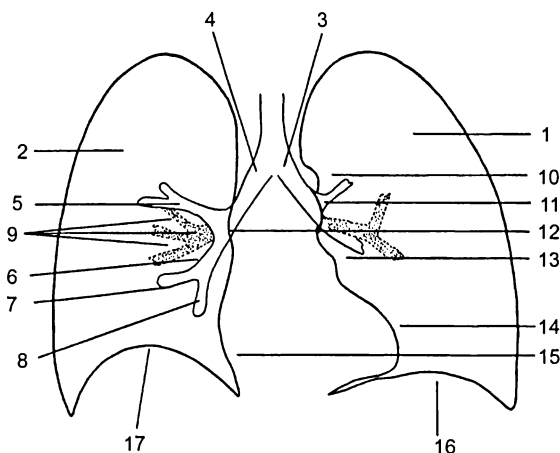


Рис. 8.1. Рентгенологическая картина легких и других органов грудной клетки (схема).

1 — левое легкое; 2 — правое легкое; 3 — левый главный бронх; 4 — правый главный бронх; 5 — правый верхнедолевой бронх; 6 — промежуточный бронх; 7 — правый среднедолевой бронх; 8 — правый нижнедолевой бронх; 9 — правая ветвь легочной артерии и ее ветви; 10 — дуга нисходящей аорты сердечной тени; 11 — дуга легочной артерии сердечной тени; 12 — дуга восходящей аорты сердечной тени; 13 — дуга левого предсердия сердечной тени; 14 — дуга левого желудочка сердечной тени; 15 — дуга правого желудочка сердечной тени; 16 — левый купол диафрагмы; 17 — правый купол диафрагмы.

пневмосклероз, новообразования), выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, каверны или полости в легочной ткани.

Рентгенологическое исследование — основа первичной инструментальной диагностики заболеваний дыхательной системы. Рентгеноскопия или рентгенография органов грудной клетки позволяет судить о взаимном расположении органов грудной клетки, состоянии легких, их структуре, состоянии крупных и средних бронхов, легочных сосудов, органов средостения и др. (рис. 8.1).

Топическую рентгенологическую диагностику заболеваний легких осуществляют в соответствии с условным сегментарным строением легких (рис. 8.2).

Рентгенологические проявления разнообразной патологии бронхолегочной системы характеризуются изменениями (синдромами), представленными на рис. 8.3.

1. *Затенение всего легочного поля* встречается при массивном скоплении жидкости в плевральной полости, ателектазе легкого, циррозе легкого.

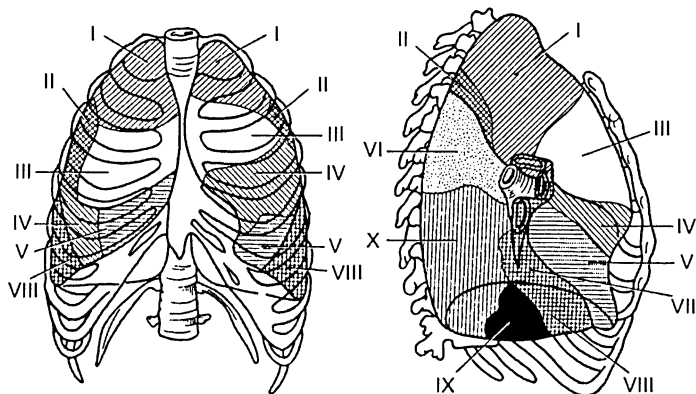


Рис. 8.2. Бронхолегочные сегменты (обозначены цифрами) [Международная номенклатура, 1949] и их проекции на поверхность легких и грудную стенку — медиальная и диафрагмальная поверхности левого легкого.

I — верхушечный; II — задний; III — передний; IV — латеральный (в правом легком), верхний язычковый (в левом легком); V — медиальный (в правом легком), нижний язычковый (в левом легком); VI — верхушечный (верхний); VII — медиальный (сердечный) базальный; VIII — передний базальный; IX — латеральный базальный; X — задний базальный.

2. *Затенение части легочного поля, не совпадающее с границами долей и сегментов*, — наиболее часто встречающийся рентгенологический синдром, причинами которого обычно являются воспалительная инфильтрация любой природы (пневмония, инфильтративный туберкулез, грибковые поражения), очаг пневмосклероза, инфаркт легкого, опухолевый процесс, скопление жидкости в плевральной полости, а также диафрагмальная грыжа.

3. *Затенение, совпадающее с границами доли (долей) или сегмента (сегментов)*, — ателектаз доли (сегментов), инфаркт-пневмония, крупозная пневмония.

4. *Круглая тень в легочном поле*. Наиболее частыми патологическими состояниями, приводящими к возникновению этого синдрома, являются туберкулема, злокачественные и доброкачественные опухоли, закрытые кисты легкого.

5. *Отдельные очаги и ограниченные диссеминации очагов* — небольшие (2—15 мм в диаметре) округлые или полигональные плотные образования в легочной ткани. Очаги обусловлены воспалительными изменениями в легочной ткани (туберкулез, очаговые пневмонии, ранние проявления рака бронха), мета-статическим поражением легких.

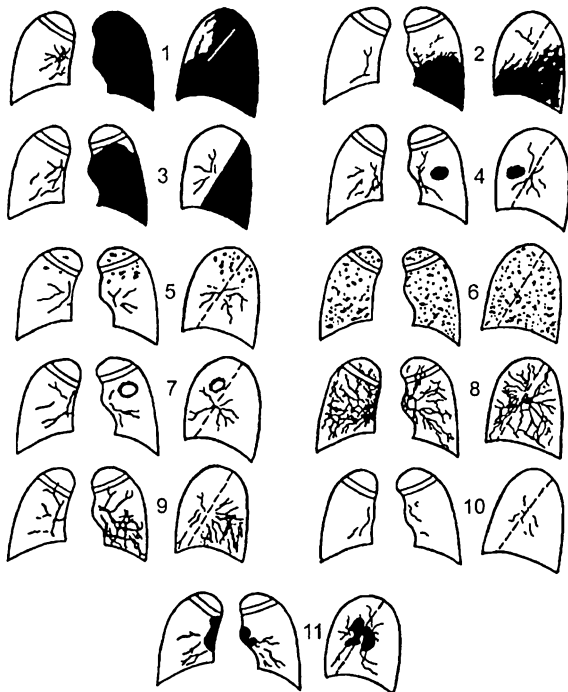


Рис. 8.3. Рентгенологические синдромы при патологии бронхолегочной системы. Объяснение в тексте.

6. *Распространенные диффузные диссеминации* — высыпания в виде множественных, густо расположенных очагов в обоих легких. По величине различают мелкие — милиарные (1—2 мм), средние (2,5—5 мм) и крупные (свыше 5 мм) тени. Милиарные очаги обнаруживают при милиарном туберкулезе, пневмокониозах, острой гриппозной и коклюшной пневмониях. Мелко- и среднеочаговые высыпания наблюдаются при хроническом гематогенно-диссеминированном туберкулезе, пневмониях, коллаgenoзах. Среднеочаговые изменения встречаются при туберкулезе, пневмониях, метастазах злокачественных опухолей, при отеке легких.

7. *Ограниченное округлое просветление (кольцевидная тень)* характерно для абсцесса легкого, туберкулезной каверны, распадающегося ракового узла, опорожнившейся эхинококковой кисты.

8 и 9. *Диффузное ограниченное усиление и деформацию легочного рисунка* часто выявляют при хроническом бронхите, пневмосклерозе.

розе, бронхоэктатической болезни, острых и хронических процессах в межуточной ткани, коллагенозах, при нарушениях легочного кровообращения, интерстициальном отеке.

10. *Повышение прозрачности легких* свойственно эмфиземе. При этом отмечают горизонтальное положение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние, уплощение, ограничение подвижности диафрагмы и обеднение периферической сосудистой сети.

11. *Увеличение внутригрудных лимфатических узлов и патология корня легкого.* Полнокровие корней наблюдается при пороках сердца; инфильтрация корней — при пневмониях, первичном туберкулезе; рубцовая деформация корней легких, увеличение лимфатических узлов — при туберкулезе, опухолях, коллагенозах; обызвествление лимфатических узлов корней легких и средостения — чаще при туберкулезе.

|| *Томография* — послойное исследование легких для уточнения характера и размеров патологических изменений (опухолей, инфильтратов, полостей, каверн), располагающихся на различной глубине в легочной ткани.

В настоящее время широкое распространение получила компьютерная томография, которая позволяет при подозрении на очаговые процессы в легких выявить их локализацию и размеры с большой степенью точности.

|| *Бронхография* — метод исследования бронхиального дерева с введением в него контрастного вещества — дает возможность выявить бронхоэктазы, абсцессы и каверны легких, сужение просвета бронха опухолью или инородным телом.

8.6.4. Бронхоскопия

|| *Бронхоскопия* — метод визуального исследования внутренней поверхности трахеи и бронхов с помощью эндоскопа.

Метод позволяет оценить состояние стенки и просвета бронхов, диагностировать опухоль. Прицельная биопсия и гистологическое исследование биоптата расширяют диагностические возможности метода. Бронхоскопию применяют и с лечебной целью для удаления из трахеи и бронхов инородных тел, бронхиального секрета, для местного введения лекарственных средств.

8.6.5. Исследование функции внешнего дыхания

Представление о функции внешнего дыхания (ФВД) формируется на основании анализа показателей легочных объемов и динамических характеристик дыхательного акта.

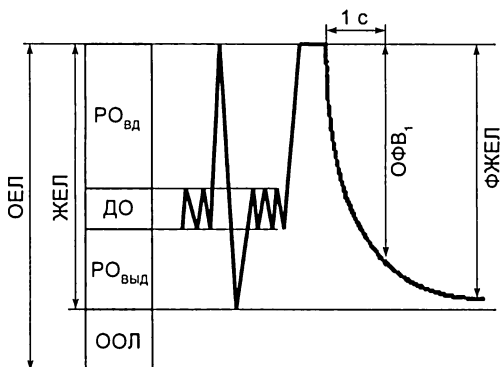


Рис. 8.4. Основные элементы спирограммы. Объяснение в тексте.

8.6.5.1. Основные легочные объемы и емкости

Наглядное представление об основных легочных объемах и емкостях дает спирограмма (рис. 8.4).

Дыхательный объем (ДО) — количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при спокойном дыхании. У здорового человека он составляет 0,25—0,5 л.

Резервный объем вдоха (РО_{вд}) — дополнительный воздух, вводимый в легкие при максимальном вдохе (1,5—2,0 л).

Резервный объем выдоха (РО_{выд}) — дополнительный воздух, выводимый из легких при максимальном выдохе (1,5—2,0 л).

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — объем воздуха, выдыхаемый после максимального вдоха. $ЖЕЛ = РО_{вд} + РО_{выд} + ДО$. У взрослых мужчин ЖЕЛ составляет 3,5—5,0 л, у женщин — на 0,5—1,0 л меньше.

Остаточный объем легких (ООЛ) — количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха (1,0—1,5 л).

Общая емкость легких (ОЕЛ) — объем воздуха, находящегося в легких при максимальном вдохе. $ОЕЛ = ЖЕЛ + ООЛ$.

8.6.5.2. Динамические параметры дыхательного акта

Частота дыхания (ЧД). В состоянии покоя здоровый взрослый человек делает 16—20 дыхательных движений в 1 мин.

Минутный объем дыхания (МОД) — объем воздуха, поступающий в легкие за 1 мин. $МОД = ДО \times ЧД$. В покое МОД составляет 6—8 л/мин, при ходьбе возрастает до 20 л/мин, при максимальных физических нагрузках — до 50—60 л/мин. У спортсменов предел МОД составляет 120—180 л/мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — объем воздуха, поступающего в легкие за 1 мин при форсированном дыхании. МВЛ — это “предел дыхания”. Показатель характеризует потенциальную физическую работоспособность человека; у спортсменов он достигает 120—200 л/мин.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — разница объемов легких между началом и концом форсированного выдоха. Диапазон значений ФЖЕЛ у здоровых составляет 3,5—5,0 л.

Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) — объем воздуха, выдохнутого за первую секунду форсированного выдоха. Для здоровых мужчин в возрасте 20—60 лет ОФВ₁ составляет 70—85 % от ЖЕЛ. Показатель бронхиальной проходимости, снижение ОФВ₁ говорит о бронхиальной обструкции.

Индекс Тиффно — отношение ОФВ₁/ЖЕЛ, выраженное в процентах (норма — более 70 %). Является чувствительным показателем бронхиальной проходимости.

Пиковая объемная скорость выдоха (ПОС) — максимальный поток в процессе выдоха первых 20 % ФЖЕЛ.

Средняя объемная скорость в процессе выдоха от 25 до 75 % ФЖЕЛ (СОС_{25–75}).

Максимальные объемные скорости (МОС) — МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅. Их рассчитывают при объеме выдоха, соответствующем 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ.

Для определения дыхательных объемов, в первую очередь ЖЕЛ, используют специальный прибор — спирометр. Фактическую ЖЕЛ, регистрируемую при спирометрии у обследуемого больного, сравнивают с должной (ДЖЕЛ), определяемой по формулам. В норме отношение фактической ЖЕЛ к должной составляет 80—120 %. При отсутствии обструктивных нарушений степень уменьшения показателя определяет выраженность рестриктивных изменений в легких.

8.6.5.3. Спирография

В настоящее время наибольшее распространение получила компьютерная спирография, позволяющая регистрировать как изменения объема легких, так и скоростные (динамические) характеристики дыхательного акта на основе измерения отношений поток—объем—время при выполнении человеком спокойных и форсированных дыхательных движений. Исследования производят с помощью специальных аппаратов типа “Пневмоскрин”. Простота, доступность и высокая информативность методики сделали ее базовым методом исследования при заболеваниях органов дыхания.

В процессе исследования маневра форсированного выдоха вычерчивают и печатают кривую поток—объем вместе с резуль-

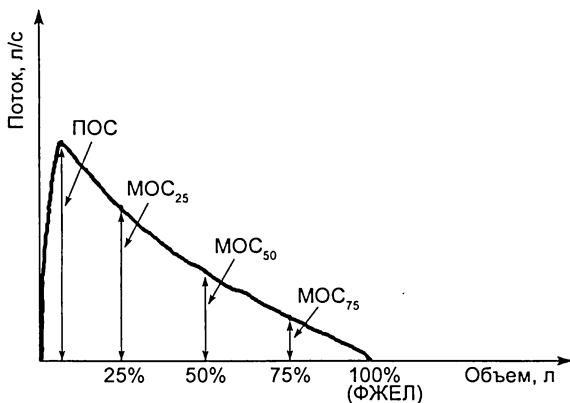


Рис. 8.5. Кривая поток—объем. Объяснение в тексте.

татами ее измерений, выраженными в процентах должной величины. При этом на оси абсцисс откладывают объем форсированного выдоха (ФЖЕЛ), принимаемый за 100 %, а по оси ординат — поток в литрах в секунду (рис. 8.5). Кривая поток—объем позволяет определить следующие скоростные показатели: ОФВ₁, пиковую (ПОС), мгновенные на уровне 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅) и среднюю на отрезке 25—75 % ФЖЕЛ (СОС_{25—75}) скорости выдоха.

Каждый из показателей сравнивают с его должным значением, рассчитываемым по определенным формулам в зависимости от пола, возраста, роста и массы тела пациента. Должные показатели принимают за 100 %, а полученные в процессе исследования фактические значения параметров выражают в процентах от должного. В среднем нижняя граница нормы составляет 75 % должной величины. Различают 7 степеней отклонения показателей от нормы: очень легкие, легкие, умеренные, значительные, весьма значительные, резкие и крайне резкие, отражающие степень выраженности нарушений.

Различают обструктивный (рис. 8.6, а), рестриктивный (рис. 8.6, б) и смешанный (рис. 8.6, в) варианты нарушений аппарата вентилиции.

Нарушения ФВД по *рестриктивному типу* возникают в результате процессов, ограничивающих максимальные экскурсии легких, — при крупозной пневмонии, пневмо- и гидротораксе, массивных плевральных сращениях, пневмосклерозе или диффузном фиброзе (ригидное легкое), ателектазе, кистах и опущениях легкого, а также при деформации и тугоподвижности грудной клетки (кифосколиоз, болезнь Бехтерева). При ре-

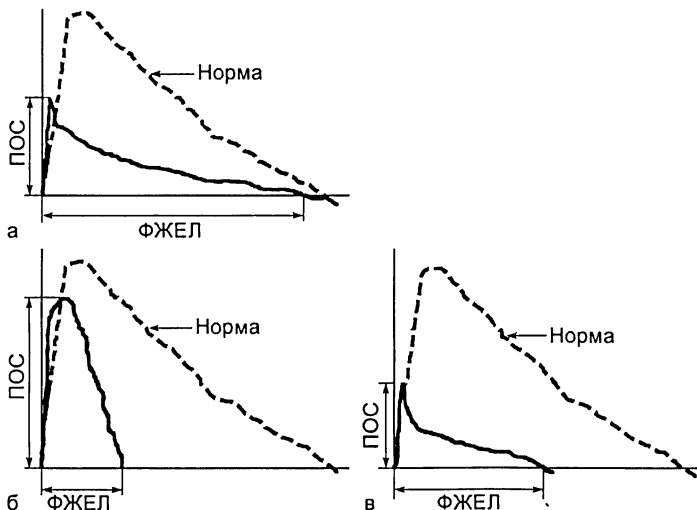


Рис. 8.6. Графики соотношения поток—объем.

а — при обструкции бронхов без уменьшения ЖЕЛ; б — при уменьшении ЖЕЛ без обструкции бронхов; в — при обструкции бронхов с уменьшением ЖЕЛ.

стриктивном типе нарушений исследование ФВД выявляет снижение $ЖЕЛ_{вд}$ и $ФЖЕЛ$, скоростные показатели петли поток—объем ($ПОС$, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$, $СОС_{25-75}$) практически не изменяются, а индекс Тиффно ($ОФВ_1/ЖЕЛ$) увеличивается.

Обструктивный тип нарушений ФВД обусловлен нарушением проходимости (обструкцией) бронхов. Наиболее частой причиной этого являются обструктивные заболевания легких — бронхиальная астма и хронический обструктивный бронхит. При обструктивном типе нарушений исследование ФВД выявляет снижение скоростных показателей петли поток—объем ($ОФВ_1$, $ПОС$, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$, $СОС_{25-75}$), кривая $ФЖЕЛ$ становится растянутой, замедляется форсированный выдох вследствие роста сопротивления дыхательных путей потоку воздуха. $ЖЕЛ$ при обструкции долгое время остается нормальной, индекс Тиффно уменьшен.

При обструктивных нарушениях наблюдается увеличение $Т_{ФЖЕЛ}$ более 5 с (иногда до 10—15 с), а при рестриктивных — снижение $Т_{ФЖЕЛ}$ до 2,0—1,5 с.

При длительно существующих тяжелых обструктивных процессах происходит снижение $ЖЕЛ$ за счет роста ООЛ. В таком

случае говорят о *смешанном типе* нарушений. Он характеризуется уменьшением как скоростных, так и объемных показателей (ЖЕЛ, ФЖЕЛ).

Анализ кривой поток—объем позволяет косвенно судить о преимущественной локализации обструкции. Для обструкции преимущественно центральных дыхательных путей характерно резкое снижение объемной скорости форсированного выдоха в начальной части нисходящей ветви кривой поток—объем (ПОС и МОС₂₅). Обструкция преимущественно периферических дыхательных путей характеризуется более выраженным снижением МОС₅₀ и МОС₇₅.

Различают 5 механизмов обструкции бронхов: бронхоспазм, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, obturация дыхательных путей слизью вследствие гипер- и дискринии, склеротические изменения стенок бронхов и экспираторный коллапс мелких дыхательных путей вследствие постепенно развивающейся эмфиземы. Первые три механизма обратимы. Так, повторное исследование ФВД после применения бронхолитиков позволяет верифицировать роль бронхоспазма в генезе обструкции бронхов. Динамическое исследование ФВД в процессе лечения (устранение воспалительного отека слизистой оболочки, улучшение дренажной функции бронхов) выявляет роль отечного и гипердискринического компонентов. Сохраняющиеся после курса адекватной терапии нарушения отражают выраженность необратимых компонентов обструкции бронхов.

Существенно расширяет диагностические возможности метода использование фармакологических и функциональных проб. Различают бронхолитические и провокационные (с аллергенами, метахолином, физической нагрузкой) пробы.

При выявлении нарушений бронхиальной проходимости проведение пробы с бронхолитическими средствами является обязательным. Это важно для выяснения степени участия функционального (спастического) компонента в генезе нарушений, а также для подбора оптимальной терапии. В качестве бронхолитиков применяют ингаляции β_2 -адреномиметиков (вентолин, сальбутамол, беротек), а для выявления вагусного компонента бронхоспазма — ингаляции холинолитиков (атровент).

Провокационные пробы применяют, как правило, при отсутствии исходных нарушений бронхиальной проходимости и служат для выявления гиперреактивности бронхов и идентификации аллергенов. Возможности их применения ограничены риском аллергических осложнений (астматический статус, анафилактический шок).

Изменения ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ более чем на 15 % от исходной величины свидетельствуют о достоверной реакции бронхиального дерева на фармакологическое (или аллергенное)

воздействие. Положительная бронхолитическая проба подтверждает решающую роль бронхоспазма в генезе обструктивных нарушений.

8.6.5.4. Пикфлоуметрия

Пикфлоуметрия — измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью портативного прибора — широко используется для контроля степени бронхиальной проходимости и эффективности лечения бронхообструктивного синдрома.

Портативные пикфлоуметры (рис. 8.7) позволяют больным самостоятельно измерять ПСВ в амбулаторных условиях, что является важным клиническим ориентиром при выяснении состояния пациента. Целесообразно измерять также разброс этого показателя (суточную вариабельность) — разницу между утренним значением ПСВ до ингаляции бронходилататора и вечерним — после ингаляции. Диагностически значимыми при бронхиальной обструкции являются снижение ПСВ до уровня ниже 80 % от должного или лучших индивидуальных показателей пациента и разброс ПСВ в течение дня более 20 %.

Мониторирование ПСВ имеет решающее значение при организации самоконтроля за проводимым лечением у больных бронхиальной астмой. При этом разработана система зон, определяющая тактику лечения. “Зеленая зона” — ПСВ больше 80 % от должных или лучших индивидуальных показателей пациента и разброс ПСВ в течение дня менее 20 %: астма под контролем, коррекции базисной терапии не требуется. “Желтая зона” — ПСВ 50—80 % от должного, суточная вариабельность 20—30 %: ухудшение состояния, требуется усиление базисной терапии. “Красная зона” — ПСВ менее 50 % от должного или индивидуально наилучшего показателя, вариабельность ПСВ более 30 %: сигнал тревоги, обострение астмы, требуется врачебное вмешательство или госпитализация.

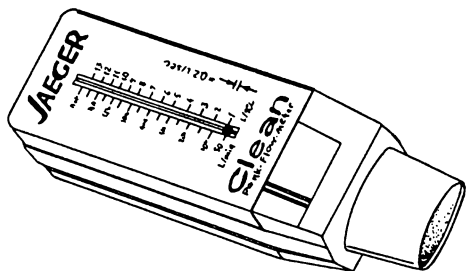


Рис. 8.7. Пикфлоуметр.

9.1. Расспрос

Больные с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта могут предъявлять жалобы на боль в животе, расстройство аппетита, отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, расстройство стула (понос или запор), вздутие живота, повышенное газообразование, урчание в животе, кишечное кровотечение.

Боль в животе часто является ведущим симптомом в ощущениях больных с заболеваниями пищеварительного аппарата. Различают поверхностную и глубокую боль. Поверхностная боль в свою очередь подразделяется на боль брюшной стенки и перитонеальную.

Боль передней брюшной стенки — типичная боль спинно-мозгового происхождения, и она появляется при поражении кожи, подкожной клетчатки, мышц, нервов, при ущемлении грыжи.

Перитонеальная боль возникает при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости с вовлечением в процесс брюшины и характеризуется яркостью болевого ощущения, усиливающегося при движении, а порой отсутствием точной локализации. Появление такой боли связано с раздражением болевых рецепторов брюшины.

Глубокая (висцеральная) боль возникает вследствие поражения внутренних органов. Боль, появляющаяся в результате спазма полого органа, имеет характер приступообразной или коликообразной. Боль, связанная с нарушением проходимости пищи или секретов, получила название дистензионной. Основными в генезе как коликообразной, так и дистензионной боли являются нарушение кровообращения на участке спазма или растяжение полого органа. Часто причиной боли бывает растяжение капсулы пораженных паренхиматозных органов.

При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки боль локализуется в эпигастральной области, чаще всего носит ноющий, давящий, режущий характер, имеет четкую связь с приемом пищи. При поражении поджелудочной железы боль опоясывающая, возникает в эпигастрии и иррадиирует в левое и правое подреберье и спину. Поражение тонкой кишки сопровождается болью в околопупочной области, толстой кишки — в подвздошных и боковых областях нередко с иррадиацией в область крестца. При поражении печени и желчных путей боль локализуется в правом подреберье, иногда в подло-

жечной области, может иррадиировать в правое плечо, под лопатку, в межлопаточное пространство.

В частности, при гастрите, язве тела желудка боль появляется через 30 мин после еды (ранняя боль). Для язвы двенадцатиперстной кишки характерна поздняя боль, возникающая через 2 ч и более после еды, а также голодная (возникающая натощак) и ночная боль, на некоторое время исчезающая под влиянием приема небольшого количества пищи или антацидов.

Расстройство аппетита проявляется его понижением вплоть до полной потери (*анорексия*), повышением, выраженным иногда в резкой степени (*булимия*), и извращением, наиболее часто выражающимся в появлении отвращения к ранее любимым продуктам либо в стремлении употреблять в пищу несъедобные вещества (мел, известь, землю, уголь и т.д.). Понижение аппетита встречается при гастритах, колитах. Анорексия является признаком рака желудка или поджелудочной железы, а также тяжелых форм панкреатита. От потери аппетита следует отличать воздержание от приема пищи из-за боязни возникновения боли (*cibophobia*), например при язвенной болезни. Повышение аппетита нередко наблюдается у больных язвенной болезнью.

Отрыжка — внезапное отхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке (*eructatio*), или воздуха с небольшим количеством пищи (*regurgitatio*). Отрыжка вызывается сокращением мускулатуры желудка при открытом кардиальном отверстии. Отрыжка воздухом возможна вследствие образования углекислого газа при взаимодействии соляной кислоты с бикарбонатами, выделяемыми желудком, или заглатывания воздуха во время еды (*аэрофагия*). Появление в отрыжке запаха прогорклого масла (за счет масляной и молочной кислот) свидетельствует о развитии процессов брожения. Отрыжка с запахом тухлых яиц возникает в результате процессов гниения белковой пищи (образование сероводорода). Тухлая отрыжка натощак характерна для стеноза привратника и атонии желудка. Особо дурно пахнущая отрыжка встречается при свищах, образовавших соустья между желудком и ободочной кишкой. Кислая отрыжка нередко отмечается при усилении кислотообразующей функции желудка у больных язвенной болезнью. Горького вкуса отрыжка связана с забрасыванием желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки.

Изжога (*pyrosis*) — своеобразное ощущение жжения в эпигастриальной области или за грудиной. Она развивается при желудочно-пищеводном рефлюксе вследствие нарушения функции кардиального сфинктера и связана с раздражением слизистой оболочки пищевода желудочным содержимым. Изжога часто встречается при язвенной болезни, грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Тошнота (*pausea*) — тягостное ощущение в подложечной области, в груди и полости рта, нередко предшествующее рвоте

и часто сопровождающееся общей слабостью, бледностью кожи, потливостью, саливацией, похолоданием конечностей, понижением артериального давления. В основе тошноты лежит возбуждение рвотного центра, которое по своей степени еще недостаточно для возникновения рвоты, однако вызывает антиперистальтические движения желудка. Тошнота часто заканчивается рвотой.

Рвота (vomitus, emesis) — сложнорефлекторный акт, обусловленный возбуждением рвотного центра, приводящий к извержению наружу содержимого желудка. При этом происходят спазм привратника, антиперистальтика желудка и открытие кардиального сфинктера.

Рвота относится к специфическим симптомам заболеваний органов пищеварения. Важность этого признака в диагностике возрастает, если он сочетается с другими симптомами. Для диагностики имеет значение время наступления рвоты, связь с приемом пищи, количество рвотных масс, внешний вид, примеси к рвотным массам.

Рвота в момент приема пищи или сразу после еды обычно возникает при остром гастрите, язве или раке кардиального отдела желудка. Возникновение рвоты через 1—2 ч после еды характерно для язвы и рака тела желудка. Более поздняя рвота встречается у больных с пилородуоденальными язвами.

Рвота пищей, съеденной накануне или еще раньше, — признак выраженного стеноза привратника. У больных язвенной болезнью рвота, как правило, возникает на высоте боли и приводит к ее ослаблению или исчезновению. Появление желчи в рвотных массах свидетельствует о ее забрасывании в желудок из двенадцатиперстной кишки.

Кровавая рвота — симптом острого кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта (пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки). Если кровь, попавшая в желудок, имела контакт с соляной кислотой, достаточный для образования из гемоглобина крови солянокислого гематина, рвотные массы приобретают вид кофейной гущи. Причиной кровавой рвоты могут быть кровотечения из язвы желудка, варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени, из распадающихся злокачественных опухолей.

Понос (diarrhoea) — учащенное (более 2 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением разжиженных, а в части случаев и обильных испражнений. В своей основе понос имеет ускоренное прохождение пищевых и каловых масс по кишечнику, усиление перистальтики, нарушение процессов всасывания в кишечнике, усиление экссудации в просвет кишки, раздражение рецепторного аппарата. Чаще всего понос появляется при острых и хронических кишечных инфекциях (энтериты, энтероколиты, дизентерия), реже при экзогенных и эндогенных интоксикациях (отравление ртутью, уремия), при эндо-

кринных расстройств (тиреотоксикоз), при пищевой аллергии.

Запор (obstipatio) — длительная (более 48 ч) задержка опорожнения кишечника. Запор подразделяется на органический и функциональный. Органический запор связан с механическим препятствием продвижению каловых масс по кишечнику: сужением просвета кишки опухолью, спайками, рубцами, а также аномалиями развития толстой кишки (мегаколон, мега-сигма). Функциональный запор может быть обусловлен алиментарным фактором — употреблением легкоусваиваемой рафинированной пищи, бедной растительной клетчаткой, а также нарушениями нервной и эндокринной регуляции моторной и эвакуаторной функций кишечника.

Усиление газообразования может быть обусловлено приемом пищи, содержащей большое количество растительной клетчатки (горох, бобы, капуста и др.), или нарушением состава микрофлоры кишечника, усиливающим брожение (дисбактериоз).

Вздутие живота — частая жалоба больных заболеваниями кишечника. Этот симптом развивается вследствие усиленного газообразования, нарушения двигательной функции кишечника, понижения всасывания газа кишечной стенкой, кишечной непроходимости.

Урчание и переливание в животе встречается при острых и хронических воспалениях тонкой кишки (энтериты), панкреатитах.

Кишечное кровотечение при поражении нижних отделов толстой кишки (трещина слизистой оболочки заднего прохода, геморрой, рак толстой кишки, язвенный колит) может проявляться наличием свежей крови в каловых массах. Для кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта характерно появление дегтеобразного (жидкого черного) кала — *мелены*. Такая окраска кала обусловлена солянокислым гематином, который образуется из гемоглобина под действием соляной кислоты и кишечных ферментов. При кровотечениях из проксимальных отделов толстой кишки кровь в кале имеет бурую окраску, из дистальных отделов — кровь алого цвета.

Анамнез болезни. Большинство заболеваний желудочно-кишечного тракта, с которыми постоянно встречается терапевт, имеют хроническое рецидивирующее течение. Для хронического гастрита, рака желудка и некоторых форм язвенной болезни характерно незаметное, постепенное начало. Это затрудняет раннее выявление болезни. Острое начало встречается при остром гастрите, лекарственных язвах и язвенной болезни. Заболевания желудочно-кишечного тракта обычно протекают в виде частых или редких обострений, реже постоянно прогрессируют (рак пищевода, желудка).

Определенное диагностическое значение при длительном

течении заболевания имеет изменение характера жалоб. Это свидетельствует о развитии тех или иных осложнений, особенно у больных язвенной болезнью, или присоединением другого заболевания. В анамнезе больных с заболеваниями кишечника часто можно отметить перенесенные ранее острые кишечные инфекции (дизентерия, брюшной тиф, туберкулез, гельминтозы) или профессиональные интоксикации свинцом, мышьяком, ртутью. Нужно помнить, что развитию заболеваний кишечника способствуют различные врожденные аномалии (долихосигма, долихоколон).

Анамнез жизни. В основе развития многих хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта лежит наследственная предрасположенность, поэтому большое значение следует придавать семейному анамнезу, особенно это касается больных язвенной болезнью и раком желудка. Следует обращать внимание на некоторые сопутствующие заболевания (железодифицитная и В₁₂-дефицитная анемия), при которых развивается атрофический гастрит, на прием нестероидных противовоспалительных препаратов (аспирин, индометацин и др.), обладающих ulcerогенным действием. Нарушение режима питания, курение, злоупотребление алкоголем могут способствовать возникновению и прогрессированию хронического гастрита, язвенной болезни.

9.2. Местный осмотр

При осмотре больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта часто патологические изменения не выявляются. Положение больных остается активным. Лишь при обострении язвенной болезни больные могут занимать вынужденное положение (поза сапожника — положение сидя с поднятыми к животу коленями, положение лежа на спине с поднятыми к животу ногами).

Кожные покровы и слизистые оболочки розового цвета, у некоторых больных отмечается бледность, обусловленная развитием анемии. Землистый оттенок кожных покровов характерен для больных поздними стадиями рака желудка и поджелудочной железы. Развитие подкожного жирового слоя при заболеваниях желудочно-кишечного тракта часто остается удовлетворительным. Похудание (вплоть до развития кахексии) наблюдается при стенозе привратника рубцово-язвенного и опухолевого происхождения, особенно при раке поджелудочной железы. При раке желудка иногда можно обнаружить плотный лимфатический узел с неровной поверхностью между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы (вирховский метастаз).

При осмотре полости рта у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта выявляют различные изменения зубов

и десен (кариес, пародонтоз и др.). Язык обычно чистый или слегка обложенный у корня (например, у больных язвенной болезнью).

У больных хроническим гастритом или колитом язык обложен беловато-желтым налетом. Атрофический гастрит сопровождается сглаживанием сосочков языка, который становится "лакированным". Увеличенный, утолщенный, с отпечатками зубов язык характерен для больных с обострением хронического панкреатита.

Осмотр живота лучше проводить в положении больного лежа и стоя. Это позволяет определить форму и размеры живота. Отвислый живот характерен для спланхноптоза. Выбухание стенки живота в эпигастральной области отмечается у больных с опухолями желудка больших размеров. Увеличение размеров живота наблюдается при ожирении, метеоризме, скоплении жидкости (асцит). Асимметрия живота проявляется при увеличении органов брюшной полости (печени, селезенки), при больших кистах (киста яичника), вздутии петель кишечника при непроходимости.

На коже живота можно увидеть послеоперационные рубцы, пигментацию от применения грелок, пупочную грыжу, видимую перистальтику желудка при стенозе привратника, перистальтику кишечника (непроходимость кишечника).

При осмотре следует обращать внимание на участие передней брюшной стенки в акте дыхания. Выключение передней стенки из акта дыхания указывает на воспалительное поражение брюшины.

9.3. Пальпация

Различают два основных вида пальпации: поверхностную и глубокую.

Поверхностную пальпацию проводят, как правило, правой кистью, которую располагают на животе ладью. Легким давлением мякотью фаланг пальцев ощупывают стенку живота при перемещении кисти с одного участка на другой, симметричный первому. Такая пальпация называется *симметричной*.

Пальпацию начинают с левой подвздошной области, если там нет болезненности; затем переходят на правую подвздошную область, постепенно поднимаясь вверх, пальпируют симметричные участки всей брюшной стенки. При наличии болезненности в левой подвздошной области пальпацию начинают, соблюдая принцип симметричности, справа, где болезненность отсутствует или бывает минимальной. Поверхностную пальпацию можно проводить веерообразными движениями кисти (*веерообразная пальпация*). При этом виде пальпации кисть правой руки располагают таким образом, чтобы запястье находилось

на средней линии чуть выше надлобковой области, а пальцы — в левой подвздошной области. Смещая ладонь и пальцы от левой подвздошной к эпигастральной, а затем к правой подвздошной области, ощупывают весь живот. Запястье практически находится на одном месте.

Во время поверхностной пальпации определяется **напряжение брюшной стенки, ее болезненность** в том или ином участке, наличие грыж. Обычно передняя брюшная стенка мягкая и податливая, если не очень сильно развит брюшной пресс, пальпирующая рука не встречает никакого сопротивления. При патологии органов брюшной полости отмечается повышение напряжения брюшной стенки. Различают *резистентность* и *мышечное напряжение* (*defanse musculaire* — мышечная защита). Резистентность и мышечное напряжение возникают вследствие сокращения мышц брюшного пресса как проявление висцеромоторного рефлекса. Резистентность возникает, когда рефлекс исходит из воспаленных органов брюшной полости, и наблюдается лишь на ограниченных участках брюшной стенки, соответствующих месту расположения пораженных органов. Так, при язве двенадцатиперстной кишки резистентность отмечается в правом эпигастрии, при воспалении желчного пузыря — в правом подреберье. Резистентность воспринимается как легкое сопротивление брюшной стенки, возникает лишь во время пальпации, уменьшается или исчезает при отвлечении внимания больного и сопровождается небольшой болезненностью.

Мышечная защита связана с воспалением париетальной брюшины и может быть локальной (ограниченный перитонит) или диффузной, когда поражена вся брюшина. Она проявляется резким напряжением брюшной стенки. При диффузном перитоните брюшная стенка становится очень твердой — *доскообразный живот*. Пальпация живота резко болезненна, отмечается положительный *симптом Блюмберга* — появление резкой боли при быстром отпускании руки, медленно погруженной в брюшную полость.

Поверхностная пальпация позволяет выявить зоны повышенной болевой чувствительности (*гипералгезии*) кожи, что связано с возникновением висцеросенсорного рефлекса, при котором раздражение из пораженного органа поступает в соответствующие сегменты спинного мозга и распространяется на чувствительные нервы, иннервирующие соответствующие участки кожи (зоны Захарьина—Геда).

Глубокая скользящая топографическая методическая пальпация по В.П. Образцову. Такая пальпация называется *глубокой*, поскольку ее выполняют, проникая пальцами в глубь брюшной полости вплоть до задней брюшной стенки; *скользящей*, при которой осязательные ощущения, позволяющие определить форму, консистенцию, величину органа, получают при скольжении пальпирующих пальцев через орган или по его поверх-

ности; *топографической* — она предполагает знание топографии различных органов в брюшной полости, и, наконец, *методической* — потому что она требует от врача соблюдения порядка и определенной последовательности.

Начинают исследование с сигмовидной кишки, затем исследуют слепую кишку и ее червеобразный отросток, конечную часть подвздошной кишки, восходящую и нисходящую части ободочной кишки, желудок, поперечную ободочную кишку, печень, селезенку и почки.

При данном виде пальпации руку погружают в глубь живота, стараясь прижать пальпируемый орган к задней стенке брюшной полости или к подвздошной кости с целью ограничения его подвижности и получения более четкого ощущения. При пальпации правую кисть кладут на переднюю брюшную стенку перпендикулярно к оси исследуемой части кишки или к краю паренхиматозного органа. Больному предлагают глубоко дышать, чтобы передняя брюшная стенка активно участвовала в акте дыхания.

Во время выдоха руку постепенно погружают в глубь брюшной полости и за период 3—5 вдохов-выдохов безболезненно достигают задней брюшной стенки. Для получения большей свободы движения кисти брюшную стенку несколько смещают в направлении, противоположном скольжению пальцев. После этого во время очередного выдоха производят скользящие движения пальцами поперек исследуемого органа. Последний проскальзывает под ними, будучи придавлен к задней стенке. Важно, чтобы пальцы скользили не по коже, а вместе с передней брюшной стенкой.

Пальпацию живота проводят в строгой последовательности. Ее начинают с ощупывания *сигмовидной кишки*, пальпируя перпендикулярно к оси кишки, которая косо расположена в левой подвздошной области, т.е. направление пальпации — справа сверху, вниз и кнаружи. Пальпацию производят сложенными вместе и слегка согнутыми пальцами правой руки. Погрузив пальцы кнутри от предполагаемого расположения сигмовидной кишки и достигнув ими задней стенки брюшной полости, скользят по ней кнаружи и книзу. Таким способом сигмовидную кишку можно прощупать у 90—95 % больных. Гаусман предложил пальпировать сигмовидную кишку ребром ладони. Ладонь ставят параллельно кишке несколько кнутри от нее и во время выдоха, когда достигнута задняя брюшная стенка, смещают ладонь кнаружи. Под ребром ладони сигмовидная кишка проскальзывает, и врач получает представление о ее состоянии. В норме сигмовидная кишка прощупывается в виде гладкого плотноватого цилиндра толщиной с большой палец руки. Спазмированная кишка уменьшается в размерах до толщины карандаша, становится плотной, болезненной,

иногда четкообразной. При скоплении газа кишка может быть раздутой, издавать урчание при пальпации.

Затем пальпируют **слепую кишку**, которая расположена в правой подвздошной области на границе средней и наружной третей *linea umbilicocolicae* (на 5 см от ости подвздошной кости). Методика пальпации слепой кишки такая же, как и сигмовидной, только направление движения кисти противоположное. В норме слепая кишка прощупывается у 80—85 % пациентов в виде умеренно напряженного, несколько расширяющегося книзу цилиндра диаметром 2—3 см, урчащего при надавливании на него. В правой подвздошной области, помимо слепой кишки, нередко удается прощупать отрезок **подвздошной кишки** длиной 15—20 см. Подвздошная кишка “впадает” в слепую с медиальной стороны снизу вверх, слева направо, поэтому подвздошную кишку пальпируют медиальнее расположения слепой, почти параллельно *linea umbilicocolicae*, но ниже ее. Прощупываемый отрезок подвздошной кишки представляет собой мягкий, пассивно подвижный цилиндр толщиной 1—1,5 см.

Ниже подвздошной кишки иногда (в 20—25 % случаев) удастся прощупать червеобразный отросток — безболезненный цилиндр толщиной с гусиное перо.

Затем исследуют **восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки**. Для этого используют *бимануальную пальпацию*. Кисть левой руки подкладывают под правую, а затем под левую половину поясницы, а пальцы правой руки погружают в брюшную полость до возникновения ощущения соприкосновения с левой рукой и скользят кнаружи перпендикулярно оси кишки.

Возможна пальпация правой рукой, расположенной в боковом отделе живота, основанием ладони около пупка, пальцами кнаружи. Синхронно с дыханием больного погружают руку в брюшную полость и скользят в медиальном направлении до возникновения ощущения соприкосновения с кишкой. Эти отрезки кишки прощупываются в виде эластичных безболезненных цилиндров.

Следующим этапом пальпации живота является ощупывание **желудка** как в горизонтальном, так и в вертикальном положении больного. Врач четырьмя сложенными и слегка согнутыми пальцами смещает переднюю брюшную стенку вверх в области эпигастрия и на выдохе кисть погружает в глубь живота. Придавленный желудок скользит под пальцами и выскальзывает из-под них. Таким образом его удастся прощупать у 50—60 % больных. Большая кривизна желудка расположена по обе стороны средней линии, выше пупка. Определяется она в виде валика, лежащего на позвоночнике и по бокам от него. При опущении желудка большая кривизна может пальпироваться ниже пупка.

Определение нижней границы желудка (большой кривизны)

необходимо для ориентации в расположении поперечной ободочной кишки. Если пальпаторно это сделать не удастся, то можно использовать метод *аускультативной пальпации*: с помощью стетоскопа, приставленного к брюшной стенке, в проекции желудка выслушивают звуки, получаемые при царапающих движениях пальца по коже в эпигастральной области. На границе органа звук становится наиболее громким. Границу большой кривизны можно определить с помощью перкуссии, проводя ее от тимпанического к притупленному звуку. Появление притупленного звука указывает на границу большой кривизны.

Поперечная ободочная кишка располагается на 2—3 см ниже большой кривизны желудка. После определения расположения большой кривизны приступают к пальпации поперечной ободочной кишки. Методика пальпации заключается в следующем: расположив правую кисть или обе кисти по бокам от средней линии (*билатеральная пальпация*) и сместив переднюю стенку вверх на вдохе, скользят сверху вниз во время выдоха. В этот момент прощупывается кишка в виде лежащего дугообразно и поперечно цилиндра умеренной плотности, толщиной 2—2,5 см, легко перемещающегося вверх и вниз, безболезненного.

Если в указанном месте не удалось пропальпировать поперечную ободочную кишку, то, пользуясь тем же приемом, исследуют брюшную полость ниже. В норме поперечная ободочная кишка прощупывается у 60—70 % пациентов.

Нормальная поджелудочная железа недоступна пальпации, и ее можно определить путем ощупывания при значительном увеличении.

После пальпации полых органов желудочно-кишечного тракта приступают к исследованию печени, а затем селезенки. При пальпации этих органов используют момент смещения их во время дыхания (они опускаются при вдохе и поднимаются при выдохе).

Для ощупывания нижнего края печени и селезенки применяют особый прием: погрузив пальцы в глубину брюшной полости во время выдоха, держат их неподвижно, а движущийся в период вдоха орган как бы “наталкивается” на пальцы пальпирующей руки, и край его выскальзывает по кончикам пальцев.

При **пальпации печени** с целью ограничения ее движения в сторону и увеличения движения сверху вниз левой рукой фиксируют грудную клетку. Для этого правую реберную дугу охватывают ладонью и четырьмя пальцами левой руки сзади и сбоку, а большим пальцем спереди. Правой рукой осуществляют пальпацию. Учитывая, что печень может быть увеличена и нижний край ее может находиться ниже уровня пупка, пальпацию необходимо начинать с правой подвздошной области.

Ладонь правой руки плашмя кладут на эту область по наружному краю прямой мышцы живота и кисть фиксируют в таком положении, чтобы кончики слегка согнутых пальцев располагались перпендикулярно определяемому краю печени. Во время выдоха они погружаются в глубь живота и как бы фиксируются. Больному предлагают сделать глубокий вдох, при котором печень опускается вниз. Если зафиксированные пальцы в период вдоха не встречают печень, то кисть руки постепенно продвигают к правому подреберью, повторяя подобные приемы до соприкосновения с печенью. Край печени при вдохе проникает в образовавшийся между пальцами и брюшной стенкой “карман” и затем выскальзывает из него, обходит верхушки исследующих пальцев и опускается вниз, становясь позади их (В.П. Образцов).

Нормальная печень прощупывается у 80—90 % пациентов. Край неизменной печени мягкий, тонкий, нечувствительный. Он обычно пальпируется только по правой среднеключичной линии на уровне реберной дуги. Если нижний край печени определяется ниже реберной дуги, необходимо уточнить, с чем это связано — с увеличением или опущением органа. Для определения размеров печени используют метод перкуссии.

Желчный пузырь в норме не прощупывается. При увеличении желчного пузыря (водянка, наполнение камнями, рак) он становится доступным для пальпации. Прощупывание пузыря проводят в том же положении больного, что и пальпацию печени. Найдя край печени, сразу же ниже него, у наружного края прямой мышцы, производят пальпацию желчного пузыря. Увеличенный мягкоэластический пузырь выявляется при закупорке общего желчного протока опухолью — *симптом Курвуазье*. Плотный бугристый пузырь можно прощупать при новообразованиях в его стенке, при переполнении его камнями.

Селезенку исследуют в положении больного на спине и правом боку. Пальпацию селезенки в положении больного на спине начинают от левой подвздошной области, используя ту же методику, что и при пальпации печени (бимануальную пальпацию). Если таким образом селезенку прощупать не удастся, правую руку располагают между пупком и левой реберной дугой (основание ладони около пупка, пальцы — перпендикулярно реберной дуге). Если и в этом положении селезенка не пальпируется, исследование проводят в положении больного на правом боку. Больному предлагают положить левую руку за голову, согнуть левую ногу в тазобедренном и коленном суставах, выпрямить правую. Врач опускается на правое колено у койки больного и левой рукой прижимает нижние ребра левой половины грудной клетки. Кисть правой руки размещают у края реберной дуги так, чтобы пальцы были направлены навстречу движениям селезенки и погружены в брюшную полость. Больному предлагают глубоко вдохнуть, при этом селе-

зенка опускается, и если она увеличена, то наталкивается на пальцы. У здоровых людей селезенка не пальпируется. Увеличение селезенки наблюдается при некоторых острых инфекционных заболеваниях, болезнях крови, малярии, циррозе печени.

Методика пальпации почек будет изложена в главе "Исследование мочевыделительной системы".

9.4. Перкуссия

При исследовании органов брюшной полости перкуссия имеет ограниченное применение. Ее используют в основном для определения размеров паренхиматозных органов, в частности печени и селезенки, а также для установления присутствия жидкости или свободного газа в брюшной полости. О перкуторном определении размеров печени речь пойдет в следующем разделе.

Здесь следует остановиться на методике перкуссии **селезенки**. Нужно иметь в виду, что селезенка окружена органами, содержащими воздух (желудок, петли тонкой кишки, легкие), поэтому необходимо применять тихую перкуссию. Определяют верхнюю и нижнюю границы, передний и задний края селезенки. Перкуссию проводят в положении больного лежа на спине или стоя, а также в положении на правом боку.

Для определения верхней и нижней границ органа перкуссию выполняют по средней аксиллярной линии. Притупление звука, соответствующее местонахождению селезенки, занимает область от IX до XI ребра и составляет ее ширину 4—6 см. Длину селезенки методом перкуссии определяют по X ребру, и она равняется 6—8 см.

При положении на правом боку в норме селезенку перкутировать не удастся. Появление притупленного звука в этом положении на месте селезенки указывает на ее увеличение (*симптом Рагозы*).

С помощью перкуссии можно определить свободный газ в брюшной полости. Это можно выявить по исчезновению печеночной тупости.

Метод перкуссии применяют для выявления свободной жидкости в брюшной полости. Перкуссию живота начинают от срединной линии на уровне пупка и смещаются сначала к одному, затем к другому фланку. При наличии жидкости тимпанический звук в околопупочной области при перкуссии к фланкам сменяется тупым. Чтобы убедиться, что данное притупление звука обусловлено присутствием жидкости, необходимо изменить положение тела больного. Границы тупого звука при этом будут меняться. Подтвердить наличие жидкости в брюшной полости можно с помощью *баллотирующей* пальпации. Суть ее заключается в том, что жидкость может передавать

колебания, вызванные сотрясанием брюшной стенки. Исследование проводят следующим образом. Левую руку кладут на правый фланк живота, а правой производят толкательные движения, чтобы вызвать колебание жидкости, которое воспринимается левой рукой. Для устранения передачи по передней брюшной стенке больного просят положить руку на живот по средней линии. Если жидкости в брюшной полости нет, то колебательные движения не передаются.

Перкуссия живота в ряде случаев позволяет выявить большие кисты или опухоли.

9.5. Аускультация

Применение метода аускультации при исследовании органов брюшной полости ограничено, так как звуки, возникающие при их функционировании, не несут достаточной информации.

Аускультацию используют для определения перистальтики кишечника, которая сопровождается своеобразными звуками. Шумы усиливаются при усилении перистальтики. Перистальтические шумы исчезают при парезе кишечника (перитонит). Иногда можно выслушать шум трения брюшины, который появляется у больных с явлениями периспленита, перигепатита.

Аускультативный метод в ряде случаев оказывается полезным для диагностики сужений и аневризм крупных сосудов брюшной полости — аорты, почечных артерий, чревной артерии. Над аневризмами можно выслушать систолический шум. У мечевидного отростка систолический шум выслушивается при стенозе и аневризме чревного ствола, в зоне чуть выше пупка справа и слева — при поражении почечных артерий.

В диагностике заболеваний печени и желчного пузыря возможности метода аускультации резко ограничены. Функция этих органов осуществляется бесшумно. В редких случаях удастся выслушать шум трения брюшины (при перигепатите), напоминающий шум трения плевры. Появление шума трения брюшины при остром холецистите указывает на поражение всей стенки желчного пузыря и возможную ее перфорацию.

9.6. Дополнительные методы исследования

9.6.1. Исследование функционального состояния желудка

Желудок — важный секреторный, экскреторный и эндокринный орган. За сутки выделяется около 2 л желудочного сока, в состав которого, помимо воды, входят пепсин и соляная кислота, протеазы, мукопротеины, хлориды натрия, калия и

аммония, фосфаты, сульфаты, молочная кислота, мочеви́на, креатинин, глюкоза и др. Основными компонентами желудочного сока являются пепсин и соляная кислота, выделяемые обкладочными клетками под контролем сложных нейрогуморальных регуляторных механизмов.

Для исследования функционального состояния желудка применяют различные методы: зондовое и беззондовое определение кислотообразующей и секреторной функций желудка, фиброгастроскопия с биопсией слизистой оболочки, рентгено-скопия, ультразвуковое исследование.

9.6.1.1. Зондовые методы исследования секреторной и кислотообразующей функций желудка

Наиболее полное представление о секреторной и кислотообразующей функциях желудка можно получить, сравнивая показатели желудочной секреции в покое (базальная секреция) и после стимуляции секреции каким-либо раздражителем (стимулированная секреция).

Раздражители желудочной секреции могут быть энтеральными и парентеральными. Наиболее часто из энтеральных раздражителей применяют 7 % отвар сухой капусты по Лепорскому, мясной бульон по Зимницкому (300 г мяса отваривают в 1 л воды до объема бульона 300 мл), спиртовой завтрак (300 мл 5 % раствора этилового спирта).

Унифицированным парентеральным стимулятором желудочной секреции является гистамин (для субмаксимальной стимуляции количество фосфата гистамина определяют из расчета 0,01 мг на 1 кг массы обследуемого, для максимальной — 0,04 мг/кг). *Максимальный гистаминовый тест* обычно используют для выявления истинной ахлоргидрии, в остальных случаях применяют *субмаксимальный гистаминовый тест*. После подкожного введения гистамина может возникнуть чувство жара, покраснение кожных покровов, головная боль, для подавления которых перед введением гистамина в максимальных дозах больной принимает антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и др.).

В качестве стимуляторов желудочной секреции используют также синтетические аналоги гастрин — второго по силе стимулятора желудочной секреции (пентагастрин, тетрагастрин в дозе 6 мг/кг по методу Классена). Они практически не вызывают побочных эффектов. Для изучения полноты ваготомии после оперативных вмешательств на желудке в качестве парентерального раздражителя секреции может применяться инсулин по 10 ЕД подкожно.

Желудочное содержимое извлекают постоянно или фракционно с помощью тонкого желудочного зонда, который имеет

3 метки: первая — на расстоянии 45 см, вторая — 60 см, третья — 75 см. Метки весьма условно определяют расположение конца зонда в желудке: первая — в кардиальном, вторая — в теле, третья — в антральном отделе. Оптимальным является введение зонда на глубину, равную росту больного минус 100. Желудочное содержимое извлекают либо шприцем через каждые 15 мин, либо с помощью специального вакуумного электроотсоса постоянно в течение часа. Общее количество полученного в течение часа сока составляет часовое напряжение секции.

В каждой извлеченной порции определяют ее объем и кислотность.

Общая кислотность — сумма всех кислых валентностей желудочного содержимого — объединяет *свободную соляную кислоту* (диссоциированные ионы водорода) и *связанную соляную кислоту* (соляная кислота, находящаяся в связи с белковыми молекулами).

Кислотность определяют методом титрования 0,1 н. раствором едкого натра и выражают в титрационных единицах (титр. ед.) или ммоль/л (1 титр. ед. = 1 ммоль/л). Нормальные значения кислотности желудочного содержимого представлены в табл. 9.1.

Интегральными показателями секреторной и кислотообразующей функций желудка являются *часовое напряжение* (количество желудочного сока, выделенного за 1 ч в базальную или стимулированную фазы секции) и *дебит соляной кислоты* (абсолютная кислотная продукция за единицу времени). Различают *дебит-час свободной соляной кислоты* и *дебит-час соляной кислоты* (*общая кислотная продукция за 1 ч*). Последняя величина наиболее полно отражает кислотопродуцирующую функцию желудка. Дебит-час выражают в миллимолях или миллиграммах и вычисляют по формуле:

$$Д = \frac{V_1 \times C_1}{1000} + \frac{V_2 \times C_2}{1000} + \frac{V_3 \times C_3}{1000} + \frac{.....}{1000},$$

где Д — дебит соляной кислоты (ммоль); V — объем порции желудочного сока (мл); C — содержание кислоты в 15-минутной порции желудочного сока (ммоль/л).

Дебит соляной кислоты в базальную фазу пищеварения (BAO — *кислотная продукция базальной секции*) отражает деятельность 15 % обкладочных клеток и не дает объективной оценки кислотообразующей функции желудка. Дебит соляной кислоты после субмаксимальной гистаминовой стимуляции (SAO — *субмаксимальная кислотная продукция*) активирует 45 % обкладочных клеток. После максимальной гистаминовой (или пентагастриновой) стимуляции желудочных желез (MAO — *максимальная кислотная продукция*) активируется основная масса

Таблица 9.1. Показатели желудочной секреции у здоровых лиц

Показатель	Натощак	Базальная секреция	Стимуляция пробным завтраком	Субмаксимальный гистаминовый тест	Максимальный гистаминовый тест
Объем желудочного содержимого, мл	≤50	50—100	50—110	100—140	180—220
Общая кислотность, ммоль/л	≤40	40—60	40—70	80—100	100—120
Свободная соляная кислота, ммоль/л	≤20	20—40	20—50	65—85	90—110
Общая кислотная продукция, ммоль	—	1,5—5,5	1,5—6,0	8—14	18—26
Часовое напряжение, мл	—	50—100	50—110	100—140	180—220
Дебит-час пепсина, мг/ч	—	10—20	10—50	50—90	90—160

Примечания. 1. Представленные нормативные показатели относятся к мужчинам в возрасте 20—25 лет.

2. Абсолютные величины кислотовыделения у женщин примерно на 20—30 % ниже, чем у мужчин аналогичного с ними возраста.

3. При оценке секреции желудка у лиц молодого возраста следует ориентироваться на верхние, а в старших возрастных группах — на нижние границы нормы.

(до 90 %) обкладочных клеток. Выявлена прямая линейная зависимость МАО от массы обкладочных клеток желудка. По уровню дебит-часа при максимальной гистаминовой стимуляции можно ориентировочно судить о структурных изменениях слизистой оболочки желудка (атрофии или гипертрофии).

Ферментобразующую (пепсинообразующую) функцию желудка оценивают по переваривающей способности желудочного сока. О содержании пепсина в желудочном содержимом судят по количеству переваренной сухой плазмы, рассчитывая *показатель переваривания* и переводя его в *концентрацию пепсина* (мг/100 мл). Можно определять дебит-час пепсина в желудочном соке.

Оценивать результаты желудочного зондирования начинают с изучения макроскопических признаков: количество (часовое напряжение), цвет, запах, примеси (слизь, кровь, желчь). Увеличение часового напряжения может быть связано с повышенной секреторной функцией желудка или с замедленной эвакуацией (стойкий спазм или стеноз привратника). Объем

желудочного содержимого уменьшается при пониженной секреторной функции желудка, ускоренной эвакуации, сочетании пониженной секреции и ускоренной эвакуации или постоянном неполном закрытии привратника (например, вследствие рубцовой деформации привратника).

Цвет нормального желудочного сока — желтовато-белый. Зеленоватый цвет желудочного сока отмечается при забросе желчи из двенадцатиперстной кишки. Различные оттенки красного или коричневого цвета желудочное содержимое приобретает при попадании в него крови. Кровь в виде прожилок или в виде алой жидкости встречается при легко ранимой слизистой оболочке желудка. Появление алой крови в момент зондирования требует прекращения исследования.

Запах желудочного содержимого слегка кисловатый. Затхлый запах желудочного сока бывает при замедлении эвакуации и брожении в желудке пищевых масс.

Слизь, попавшая в желудочный сок из носоглотки, располагается обычно на поверхности желудочного содержимого. Значительное количество вязкой, тягучей слизи, смешанной с желудочным содержимым, служит признаком воспалительного процесса в желудке. Количество слизи обычно определяется невооруженным глазом или по вязкости секрета и обозначается знаками "+": малое количество (+), умеренное (++), большое (+++), очень большое (++++).

Химическое исследование желудочного содержимого позволяет оценить кислотопродуцирующую функцию желудка, о которой уже говорилось выше. Следует отметить, что кислотность желудочного сока характеризует функциональное и морфологическое состояние обкладочных клеток, а также секрецию бикарбонатов слизистой оболочкой желудка. Так, повышение общей кислотности, дебита соляной кислоты, ВАО нередко отмечается при язвенной болезни, некоторых формах гастрита. Высокие значения ВАО и МАО указывают на гастринпродуцирующую опухоль (гастриному) поджелудочной железы.

Снижение количества соляной кислоты (гипохлоргидрия) или ее отсутствие (ахлоргидрия) в желудочном соке обычно свидетельствует о наличии гастрита, однако может выявляться у части больных с язвенной болезнью. Гистаминрефрактерная ахлоргидрия обычно указывает на далеко зашедший атрофический процесс в слизистой оболочке желудка. Отсутствие соляной кислоты и пепсина в желудочном соке называется ахилией и встречается крайне редко при атрофических формах гастрита.

Микроскопическое исследование желудочного сока проводят в порции, полученной натошак. У здорового человека при этом могут обнаруживаться плоский эпителий и лейкоциты. Мышечные волокна, растительная клетчатка, дрожжевые грибы

указывают на замедленную эвакуацию. Лейкоциты, цилиндрический эпителий, солянокислый гематин обнаруживают при воспалительном поражении желудка.

9.6.1.2. Беззондовые методы исследования кислотообразующей функции желудка

Определение кислотности с помощью специальных тестовых наборов “Ацидотест”, “Гастротест”. Метод основан на способности красящего вещества растворяться в желудке при наличии свободной соляной кислоты. В комплекте набора — 2 белые таблетки кофеина (по 0,2 г) и 3 желтых драже индикатора (2,4-диамино-4-этоксiazобензола). Больной натошак принимает 2 таблетки кофеина и 3 таблетки красящего вещества. Последние растворяются в желудке. Поступление краски в желудок, всасывание в кровь и выделение с мочой зависят от уровня кислотности желудочного сока. О кислотности желудочного содержимого судят по степени окрашивания мочи пациента в ходе исследования (от бледно-розового до ярко-красного).

Электрометрическое определение рН желудка. Внутрижелудочная рН-метрия с помощью зонда Линара дает более точное представление о кислотообразующей функции желудка, отражая концентрацию свободных водородных ионов. В настоящее время секреторную функцию желудка изучают методом графической внутрижелудочной рН-метрии на ацидогастрометре с компьютерной системой “Гастроскан-24”. Этот прибор позволяет определить рН в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. Его можно использовать для суточного мониторингирования с фиксацией рН каждые 20 с. Нормальные показатели рН в теле желудка равняются 1,6—2,2, в антральном отделе — на 1—2 единицы выше. В теле желудка рН от 2,3 до 3,0 свидетельствует о гипоацидном состоянии, а более 3,0 указывает на анацидное состояние. Уменьшение рН менее 1,5 характерно для гиперацидного состояния.

Другим методом определения внутрижелудочной кислотности является реогастрография. Она основана на изменении сопротивления тканей (слизистой оболочки желудка) в зависимости от концентрации ионов водорода и состояния кровотока, графической записи указанного импеданса с последующим перерасчетом условных единиц в ммоль/л общей кислотности.

Состояние желудочной моторики можно оценить с помощью баллонного кимографического метода. Наиболее информативным является метод электрогастрографии на аппарате ЭГС-4. Он позволяет записывать биопотенциалы желудка с места проекции его на переднюю брюшную стенку и обладает довольно высокой избирательной чувствительностью, отражающей моторную функцию желудка.

9.6.2. Методы выявления *Helicobacter pylori*

Инфицирование *Helicobacter pylori* (НР) обуславливает возникновение и течение гастрита и язвенной болезни. На сегодняшний день одним из обязательных методов изучения состояния желудка является диагностика НР-инфекции. Для этого применяют следующие методы.

Бактериологический метод предполагает посев биоптата на колумбийский агар с 10 % бараньей крови. Обычно данный метод используют для определения чувствительности НР к антибиотикам, используемым для эрадикации.

Морфологический метод предусматривает исследование биоптатов. После их фиксации и подготовки срезов производят окрашивание по Гимзе, Вантину—Старри, Генте или толуидиновым синим. НР выявляют при световой микроскопии.

Дыхательный метод основывается на определении в выдыхаемом воздухе изотопов ^{14}C , ^{13}C при расщеплении в желудке меченой мочевины.

Уреазный метод основан на определении уреазной активности НР по расщеплению раствора мочевины в присутствии индикатора *in vitro*. Для этого метода используются биоптаты слизистой оболочки, которые помещают в раствор мочевины. Изменение цвета раствора мочевины с желтого на розовый свидетельствует об инфицировании слизистой оболочки НР.

Молекулярные методы диагностики НР для определения ДНК микроба в биоптатах используют полимеразную цепную реакцию.

Иммуоферментный метод позволяет определить концентрацию антигена НР в кале с помощью специальных тест-систем.

Результат считают положительным, если НР обнаруживают двумя разными методиками у одного и того же больного.

9.6.3. Исследование кала

Кал (*faeces, copros*) — содержимое кишечника, выделяемое при дефекации. У здорового человека кал содержит 75—80 % воды и 20—25 % плотного остатка.

Анализ кала включает макроскопическое, химическое, микроскопическое и бактериологическое исследование. Для бактериологического и паразитологического исследований используют только свежевыделенный кал, для копрологического исследования допускается хранение кала не более 12 ч при температуре 3—5 °С.

Макроскопическое исследование кала включает изучение формы, консистенции, цвета, запаха, наличия видимых остатков пищи и патологических примесей, паразитов.

Нормальный кал имеет плотноватую консистенцию, цилиндрическую форму. Твердый кал выделяется при запоре иногда в виде небольших шариков (*овечий кал*). При усилении перистальтики или обильной экссудации при воспалении кишечника кал становится неоформленным, кашицеобразным или жидким. Мазевидная консистенция отмечается при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. При стенозе или спазме сигмовидной кишки кал становится лентовидным.

Цвет кала зависит от наличия в нем стеркобилина. Светло-желтый кал наблюдается при употреблении преимущественно молочной, темно-коричневый — мясной пищи, а также при поступлении в кишечник больших количеств билирубина, ярко-желтый — при ускоренной эвакуации из кишечника. Черным (*дегтеобразным*) кал становится при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, при приеме активированного угля и лекарств, содержащих железо или висмут, некоторых пищевых продуктов (смородина, вишня, черника). Обесцвеченный, серовато-белый, глинистый, ахоличный кал появляется при прекращении или значительном уменьшении поступления билирубина в кишечник (инфекционный гепатит, закупорка общего желчного протока конкрементом или сдавление опухолью).

Запах кала обусловлен наличием индола и скатола, образующихся при расщеплении белков. При употреблении преимущественно белковой пищи запах кала становится более резким, при усилении бродильных процессов в кишечнике — кислым, при гнилостных диспепсиях — зловонным.

Остатки пищи в кале (*лиенторея*) свидетельствуют о нарушении ее переваривания. Слизь в нормальных испражнениях содержится в небольшом количестве. Появление ее в виде хлопьев, тяжей указывает на воспалительный процесс в кишечнике. Наличие алой неизменной крови в кале свидетельствует о кровотечении из нижних отделов кишечника (геморрой, язвенный колит, трещина прямой кишки, распадающаяся опухоль). Гной в кале появляется при тяжелом воспалительном поражении нижних отделов кишечника (язвенный колит, распадающаяся опухоль). Паразиты могут быть видны невооруженным глазом в виде целых особей (аскариды, острицы, власоглавы), а также их фрагментов (лентец, цепни).

Химическое исследование кала. Реакцию кала на скрытую кровь проводят с помощью бензидиновой пробы. При этом необходимо иметь в виду, что слабopоложительная реакция на кровь наблюдается при употреблении в пищу мяса, рыбы, а также после травматизации слизистой оболочки рта при чистке зубов или ее микротравмах.

Нормальный кал имеет слабощелочную реакцию. Резко щелочной она становится при наличии гнилостных процессов, кислой — при усилении процессов брожения.

Для определения в кале желчных пигментов применяют качественные пробы на стеркобилин. У здорового человека они положительные.

Микроскопическое исследование позволяет судить о состоянии пищеварения по наличию в кале мышечных волокон, соединительной ткани, жира и мыл, клетчатки, крахмала. Кроме того, оно дает возможность обнаружить клеточные элементы (лейкоциты и эритроциты), а также бактерии, грибы, яйца гельминтов и простейшие.

Различают переваренные и непереваренные мышечные волокна. В нормальном кале переваренные мышечные волокна обнаруживаются в незначительном количестве. Появление непереваренных мышечных волокон (*креаторея*) наблюдается при ахилии, ускоренной эвакуации пищевой массы из кишечника, нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Большое количество непереваренных и частично переваренных мышечных волокон обнаруживается при гнилостной диспепсии. Определяемая в кале волокнистая соединительная ткань указывает на наличие ахилии.

В нормальном кале может встретиться небольшое количество мыл при полном отсутствии нейтрального жира. Появление жира (*стеаторея*) наблюдается при нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Увеличение содержания жирных кислот и мыл отмечается при нарушении поступления желчи в кишечник (печеночная и подпеченочная желтуха) и при нарушении процессов всасывания жиров в тонкой кишке.

В нормальном кале встречаются единичные включения растительной клетчатки. Содержание неперевариваемой клетчатки (*китаринорея*) увеличивается при ахилии, ускоренной эвакуации пищевых масс из кишечника (энтериты).

В нормальном кале крахмал не обнаруживается. Он появляется (*амилорея*) при ускоренном продвижении пищи по кишечнику, при бродильной диспепсии и недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Обнаруживаемая в кале слизь состоит из бесструктурного вещества с заложенными в нем клеточными элементами, бактериями. Лейкоциты в большом количестве появляются в кале при воспалительных процессах различной природы в кишечнике. При амебиазе, анкилостомидозе, неспецифическом язвенном колите обнаруживаются эозинофилы. Эритроциты появляются при кровотечениях из толстой кишки. Атипичные клетки могут обнаруживаться при распадающейся опухоли прямой кишки.

Яйца глистов при однократном обычном исследовании обнаруживаются в кале глистоносителей непостоянно. При подозрении на глистную инвазию необходимы повторные исследования, использование методов концентрации. В кале могут

быть обнаружены патогенные (лямблии, кишечный балантидий, патогенная амеба) и непатогенные (энтамеба Гартмана, йодамеба Бючли) простейшие.

Бактерии и грибы содержатся в кишечнике в большом количестве, выполняя витаминообразующую, переваривающую функции. Активация какой-либо патогенной или условно-патогенной микрофлоры приводит к развитию дисбактериоза. Йодофильная микрофлора, окрашиваемая раствором Люголя, представлена в кале непатогенными палочками и кокками. В большом количестве она появляется при амилорее и бродильной диспепсии. Появление в кале грибов свидетельствует о развитии грибкового поражения кишечника, часто сочетающегося с *дисбактериозом*. Развитие дисбактериоза происходит в четыре стадии:

1) отклонение от нормы в основной группе микробов (уменьшение количества бифидобактерий и лактобактерий);

2) увеличение содержания кишечной палочки и энтерококков, доминирование среди них ферментонеполюценных штаммов колибактерий (гемокоагулирующих и плазмокоагулирующих), появление лактозонегативных и гемолитических энтеробактерий;

3) преобладание условно-патогенной микрофлоры и ее ассоциаций (гемолитические колибактерии и гемолитические формы стафило- и стрептококков и их ассоциаций);

4) нарастание условно-патогенной флоры (протей, синегнойной палочки) на фоне предшествующих изменений.

Клиническая оценка копрограммы. Копрологическое исследование позволяет выделить несколько лабораторных синдромов, характеризующих уровень поражения желудочно-кишечного тракта, варианты нарушения полостного пищеварения, процессов всасывания.

Гастрогенная диспепсия возникает при ахилии, а также после резекции желудка или его части. Кал при этом темно-коричневый, кашицеобразный или жидкий, пенистый, со зловонным гнилостным запахом, щелочной реакции. При его осмотре отмечается лиенторея. Микроскопически выявляются креаторея, китаринорея.

Панкреатогенная диспепсия развивается при дефиците ферментов, сопровождающемся неполным расщеплением жиров, в меньшей степени углеводов и белков. Количество кала значительно увеличено (полифекалия), цвет серый или желто-зеленый, кал имеет маслянистый вид. Отмечается лиенторея. Микроскопически обнаруживают стеаторею с преобладанием нейтральных жиров, креаторею, амилорею.

Тонкокишечная недостаточность, обусловленная дефицитом ферментов тонкой кишки и нарушением процессов всасывания, характеризуется признаками, сходными с панкреатогенной диспепсией.

Гепатогенная диспепсия связана с уменьшением желчевыделения и возникающими при этом нарушениями эмульгации и всасывания жиров, изменениями моторики кишечника и состава кишечной микрофлоры. Кал оформленный или кашицеобразный, ахоличный, имеет затхлый и зловонный запах. При микроскопии обнаруживают много жирных кислот и мыл, небольшое количество нейтрального жира. Пробы на стеркобилинген отрицательные.

При угнетении секреции пищеварительных ферментов и дисбактериозе может развиваться нарушение полостного пищеварения, проявляющееся *гнилостной* (нарушение переваривания белков) или *бродильной* (нарушение переваривания углеводов) диспепсией. При гнилостной диспепсии количество кала уменьшено (*олигофекалия*). Кал жидкий, темно-коричневый с гнилостным запахом, щелочной реакции, отмечаются креаторея и внутриклеточный крахмал. Бродильная диспепсия сопровождается поносом и умеренной полифекацией. Кал пенистый, светло-желтого цвета, неоформлен, имеет кислый запах и кислую реакцию. Отмечаются лиенторея, внутриклеточные крахмальные зерна и йодофильная флора.

9.6.4. Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование используют для диагностики многочисленных вариантов развития и патологии органов желудочно-кишечного тракта.

Кроме того, при ультразвуковом исследовании оценивают состояние поджелудочной железы: ее отек, склеротические изменения и кальциноз, дилатацию протоков, кисты, новообразования и т.д. (рис. 9.1).

9.6.5. Рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта

Рентгенологический метод исследования верхних отделов пищеварительного тракта позволяет, в отличие от фиброгастроскопии, комплексно оценить моторную функцию желудка по скорости эвакуации бария и активности перистальтики, состояние органов при невозможности их изучения методом эндоскопии ввиду выраженного стеноза и сужения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Контрастное исследование пищевода применяют для выявления заболеваний пищевода (стриктуры, новообразования), органов средостения, загрудинного зоба, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки с

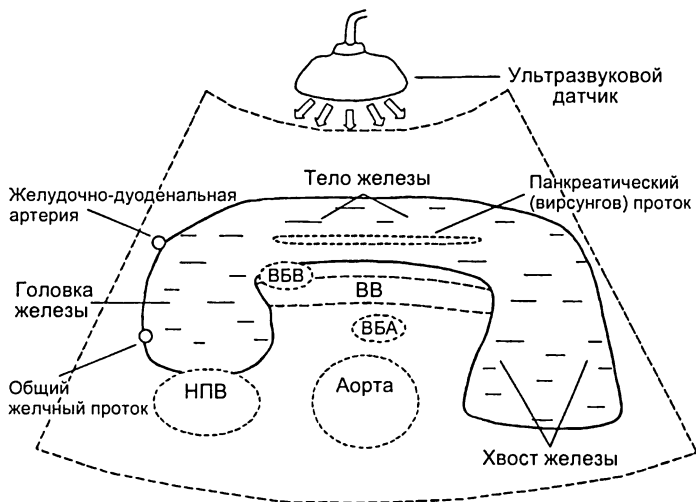


Рис. 9.1. Ультразвуковые маркеры в области сканирования поджелудочной железы (схема).

ВБВ — верхняя брыжеечная вена; ВБА — верхняя брыжеечная артерия; НПВ — нижняя полая вена; ВВ — воротная вена.

контрастированием барием используют для выявления язвенной болезни, новообразований, гастрита в случае непереносимости больным эндоскопии (рис. 9.2).

Признаком язвенной болезни является симптом ниши; опухоли желудка — дефект заполнения неправильной формы; хронического гастрита — утолщение и отек складок слизистой оболочки.

Ретроградную интра- и послеоперационную холангиографию используют для выявления камней в желчном протоке. Исследования тонкой кишки для выявления воспалительных заболеваний или новообразований проводят редко. Наиболее частое исследование — обзорная рентгенография органов брюшной полости для выявления высокой или низкой кишечной непроходимости.

При исследовании толстой кишки более щадящей и в то же время информативной является **ирригоскопия**. Исследование облегчает диагностику воспалительных заболеваний толстой кишки, дивертикулов, новообразований. Ирригоскопия позволяет после тугого наполнения кишки оценить ее форму, размеры, контуры, смещаемость и рельеф слизистой оболочки, моторику кишки. При этом можно выявить нарушения пери-



Рис. 9.2. Рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки, полученная при исследовании с контрастированием барием.

стальтики, структуры слизистой оболочки, рубцовые и спаечные изменения.

В последние годы разработан метод *медицинской иконоки*, основанный на компьютерном анализе серий рентгеновских снимков пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки, который дает возможность получать пространственные макроскопические изображения органов в целом и отдельных их участков.

Более информативным методом диагностики новообразований органов брюшной полости является проведение *компьютерной* или *магнитно-резонансной томографии*.

9.6.6. Эндоскопические методы исследования желудочно-кишечного тракта

Метод *фиброгастродуоденоскопии* позволяет оценить состояние моторной функции и макроскопическую картину слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной и толстой кишки, провести биопсию слизистой оболочки для последующего морфологического исследования.

Введение в желудок через биопсионный канал эндоскопа с помощью тонкого зонда красителя конго красного, изменяющего свой цвет с ярко-розового на фиолетовый в присутствии соляной кислоты, дает возможность качественно определить кислотность в различных отделах желудка.

Исследование проводят натощак. Для уменьшения рефлексных рвотных движений необходима местная анестезия корня языка и задней стенки глотки. Эндоскоп последовательно вводят в пищевод, желудок и двенадцатиперстную кишку. Во время введения эндоскопа в желудок инсуффлируют небольшое количество воздуха, который раздвигает спавшиеся стенки органа, позволяя осмотреть состояние слизистой оболочки, выявить признаки ее воспаления, эрозии, язву, полипы, опухоль и др. Биопсию выполняют из участков слизистой оболочки для уточнения микроскопической картины патологии желудка и двенадцатиперстной кишки, а также из краев язв, полипов и опухолей. Помимо диагностической фиброгастроскопии, выполняют и лечебные эндоскопические процедуры: лазеротерапию длительно рубцующихся и каллезных язв, электрокоагуляцию кровоточащих сосудов желудка или двенадцатиперстной кишки при язвенном кровотечении, удаление полипов и др.

Ректороманоскопия, выполняемая жестким или гибким ректоскопом, позволяет осмотреть прямую и сигмовидную кишки на расстоянии 15—30 см.

Колоноскопический метод дает возможность в отличие от ректороманоскопии исследовать всю кишку до баугиниевой заслонки¹. При этом можно оценить состояние слизистой оболочки и характер воспалительного процесса, наличие эрозий, кровоизлияний, опухолей, геморроидальных вен и узлов, выполнить биопсию для гистологического исследования и удалить (коагулировать) небольшие полипы слизистой оболочки.

Глава 10 | МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

10.1. Расспрос

Жалобы. Больные с заболеваниями печени или желчных путей часто жалуются на боль в правой половине живота, горечь во рту, отрыжку, тошноту, рвоту, кожный зуд, желтуху, увеличение живота, реже — лихорадку.

Боль локализуется в области правого подреберья, иногда в области надчревя. Она может быть длительной, тупой или приступообразной. Эквивалентом длительной боли является чувство тяжести или давления. Эта боль может иррадиировать

¹ Баугиниева заслонка — илеоцекальный клапан.

в правое плечо, лопатку и межлопаточное пространство. Такая иррадиация боли характерна для заболеваний печени и желчного пузыря, сопровождающихся воспалением брюшины, покрывающей данные органы (перигепатит, перихолецистит), а также при быстром и значительном увеличении печени. Своеобразие иррадиации боли объясняется тем, что диафрагмальный нерв, обеспечивающий иннервацию фиброзной оболочки печени и внепеченочных желчных путей, берет начало в тех же сегментах мозга, что и чувствительные нервы, иннервирующие шею и плечо.

Боль в правом подреберье может усиливаться при перемене положения больного, иногда при ходьбе.

Приступообразная боль (желчная, или печеночная, колика) появляется внезапно и приобретает довольно резкий характер. Вначале она локализуется в правом подреберье, но постепенно распространяется по всему животу. Длительность приступа может составлять от нескольких часов до нескольких дней. Боль то уменьшается, то усиливается, но может прекратиться так же быстро, как и началась. Приступообразная боль чаще всего наблюдается при желчнокаменной болезни и вызвана спастическими сокращениями мышечного слоя желчного пузыря и крупных желчных протоков в результате раздражения камнем их слизистой оболочки.

Боль возникает также при растяжении стенок желчного пузыря при застое желчи, вследствие закупорки общего желчного протока камнем.

Заболевания печени и желчевыводящих путей могут проявляться симптомами желудочной и кишечной диспепсии. Некоторые из них обусловлены поражением этих органов (горький вкус во рту, тошнота, рвота), другие связаны с включением в патологический процесс желудка и кишечника (понижение аппетита, отрыжка, вздутие и урчание в животе, запор и понос).

Желтуха — накопление желчных пигментов в крови и тканях — встречается при поражениях паренхимы печени или при закупорке общего желчного протока. Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек при заболеваниях печени развивается постепенно, при печеночной колике возникает внезапно вслед за приступом. Желтуха может продолжаться в течение многих месяцев и даже лет, меняясь по интенсивности (хронические гепатиты, циррозы печени, доброкачественные гипербилирубинемии), или исчезать довольно быстро (при устранении препятствия оттока желчи).

Кожный зуд появляется при развившейся печеночной и подпеченочной желтухе. Он может быть предвестником первичного билиарного цирроза. Причина кожного зуда — увеличение содержания в крови желчных кислот, которые в норме выделяются в кишечник вместе с желчью. Желчные кислоты

вызывают раздражение нервных окончаний, находящихся в коже. Кожный зуд больше беспокоит больных ночью и носит упорный характер. Он приводит к расчесам кожи с последующим их инфицированием. Лихорадка чаще всего наблюдается при остром воспалительном процессе в желчном пузыре и желчных протоках, но нередко встречается при гепатитах, раке или метастазах в печень.

Увеличение живота у больных хроническими заболеваниями может быть обусловлено накоплением асцитической жидкости в результате повышения давления в воротной вене, выраженного метеоризма и резкого увеличения печени и селезенки.

Анамнез болезни. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на перенесенную в прошлом желтуху, печеночную колику, данные об увеличении печени и селезенки. По возможности следует уточнить, какой тип желтухи имел место; если больной находился на стационарном лечении, то какой диагноз был ему установлен (острый или хронический гепатит, желчнокаменная болезнь, холангит). Нужно попытаться выяснить причину увеличения печени и селезенки.

Анамнез жизни. В развитии заболеваний печени важную роль играют вирусы гепатита, злоупотребление алкоголем, прием гепатотропных лекарств и ядов. Поэтому следует уточнить, не переливалась ли больному кровь, не было ли контакта с больными гепатитом. Употребление алкоголя, наркотиков, прием аминазина, дихлорэтана, несъедобных грибов может вызвать токсическое поражение печени. В происхождении некоторых заболеваний печени (доброкачественная гипербилирубинемия) и желчного пузыря (желчнокаменная болезнь) имеет значение наследственная предрасположенность, что требует выяснения.

10.2. Осмотр

Состояние больного определяется характером заболевания, степенью активности процесса и компенсаторными возможностями. При многих хронических заболеваниях печени и желчевыводящих путей общее состояние больного может оставаться удовлетворительным. По мере прогрессирования болезней печени и при развитии функциональной недостаточности органа состояние пациента становится тяжелым вплоть до развития печеночной комы. При желчной колике больные беспокойны, мечутся в постели, пытаются найти (порой безрезультатно) положение, при котором боль была бы менее ощутимой. Общий вид больных в большинстве случаев мало изменяется.

Больные желчнокаменной болезнью имеют гиперстенический тип телосложения со склонностью к ожирению. Наоборот, похудание вплоть до развития кахексии наблюдается при цир-

розах печени, злокачественной опухоли печени или желчевыводящих путей. Осмотр кожи и слизистых оболочек позволяет довольно часто выявить желтуху различной степени интенсивности. Для выявления желтухи больного лучше рассматривать при дневном освещении. Раньше всего субиктеричность наблюдается на склерах глаз, нижней поверхности языка и мягком небе. Несколько позже окрашиваются ладони, подошвы и, наконец, вся кожа. Желтушная окраска кожи может быть различных оттенков. Оранжево-желтый цвет обусловлен накоплением в кожных покровах билирубина, лимонно-желтый характерен для гемолитической желтухи. Накопление в организме биливердина (продукт окисления билирубина) вызывает окраску кожи в зелено-желтый цвет. У больных с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода кожные покровы бледные.

Серо-бурый или коричневый цвет кожи характерен для гемохроматоза ("бронзовый диабет") — заболевания, связанного с повышением всасывания железа в кишечнике и накоплением гемосидерина в разных органах и тканях, в первую очередь в печени.

При осмотре кожных покровов можно выявить следы расчесов с элементами нагноения, а также кровоизлияния в кожу (синяки) вследствие нарушения синтеза в печени протромбина.

Важным диагностическим симптомом хронических заболеваний печени являются так называемые сосудистые звездочки. Они представляют собой пульсирующие ангиомы, от которых лучами отходят мелкие сосудистые веточки. Их размер — от 0,5 до 1 см. Сосудистые звездочки располагаются на лице, шее, плечах, груди, спине. При улучшении функционального состояния печени они могут исчезать.

Для хронических заболеваний печени характерно симметричное покраснение ладоней и подошв преимущественно в области тенара и гипотенара. Это так называемые печеночные ладони. Механизм возникновения сосудистых звездочек и печеночных ладоней связывают с нарушением метаболизма эстрогенов и их накоплением. Они оказывают расширяющее действие на сосуды кожи. Избыток эстрогенов у мужчин также вызывает увеличение молочных желез (гинекомастия) и нарушение роста волос в подмышечных областях и на лобке. У ряда больных пальцы выглядят в виде барабанных палочек, иногда встречаются белые ногти.

При осмотре живота можно обнаружить ряд важных признаков поражения печени. Живот может быть увеличен за счет скопления в брюшной полости свободной жидкости (асцит) при циррозах печени с портальной гипертензией. В вертикальном положении больного он выглядит отвислым, в горизонтальном — распластанным с выбуханием боковых отделов

(“лягушачий живот”). Вследствие повышения внутрибрюшного давления пупок выпячен. Этот признак позволяет отличить увеличение живота при асците от такового при ожирении, при котором пупок западает.

На передней брюшной стенке можно наблюдать другой признак портальной гипертензии — набухание и расширение вен. Расширенная венозная сеть представляет собой анастомозы между системами воротной, верхней и нижней полых вен.

При значительном увеличении печени происходит выпячивание правого подреберья и эпигастральной области, при выраженном увеличении селезенки — выбухание области левого подреберья.

10.3. Пальпация

Подробное описание пальпации печени — “глубокая скользящая топографическая методическая пальпация по В.П. Образцову” — приведено в главе 9 в разделе 9.3.

10.4. Перкуссия

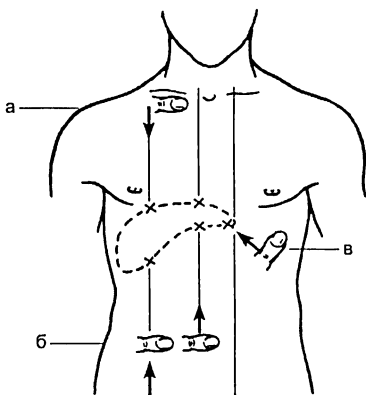
Этот метод позволяет определить границы, величину и конфигурацию печени. Перкуссию печени начинают с определения верхней границы абсолютной тупости. Обычно применяют тихую перкуссию. Перкутируют сверху вниз по среднеключичной линии справа от ясного легочного звука к тупому. В норме верхняя граница печени по среднеключичной линии проходит по VI ребру. Нижнюю границу печеночной тупости определяют по среднеключичной и средней линиям. Палец-плессиметр устанавливают параллельно нижнему краю печени в подвздошной области и перкутируют снизу вверх до появления тупого звука. В норме нижняя граница печени проходит по краю реберной дуги по среднеключичной линии, по парастеральной линии на 2 см ниже реберной дуги и на 3—4 см ниже нижнего края мечевидного отростка по средней линии.

Смещение нижнего края печени вниз на 1—1,5 см отмечается в вертикальном положении больного. Нижняя граница печени, определяемая посредством перкуссии и пальпации, должна находиться на одном уровне. Размеры печени определяют по М.Г. Курлову (рис. 10.1).

Первый размер определяют по правой среднеключичной линии от верхней границы печеночной тупости до нижней. В норме он составляет 8—10 см. Второй размер печени — расстояние по передней срединной линии от верхней границы печени, которую находят проведением перпендикуляра из точки верх-

Рис. 10.1. Определение границ печени по М.Г. Курлову.

а — положение пальца при определении верхней границы печени; б — нижней границы; в — 3-го размера печени.



ней границы по среднеключичной линии на переднюю срединную линию тела, до нижней перкуторной границы печени по этой линии. Данный размер составляет 7—9 см. Третий размер печени — отрезок прямой, соединяющей вторую точку верхней границы печеночной тупости

с точкой пересечения левой реберной дуги с нижней границей левой доли печени, определенной перкуторно по краю левой реберной дуги; он равен 6—8 см. При истинном увеличении размеров печени отмеченные показатели возрастают, при уменьшении ее размеров — уменьшаются. Определение границы нижнего края ниже реберной дуги при нормальных размерах печени свидетельствует об опущении органа.

При увеличении печени границу расположения нижнего края также измеряют в сантиметрах от реберной дуги и мечевидного отростка. Например, нижний край печени находится на 3 см ниже реберной дуги. Измерение ведут по среднеключичной линии. Может быть увеличена вся печень или отдельная ее доля. При увеличении правой доли больше изменяется первый размер печени, а при увеличении левой доли — преимущественно третий.

10.5. Исследование дуоденального содержимого

При заболеваниях желчевыделительной системы используют метод дуоденального зондирования. Дуоденальное содержимое получают введением в двенадцатиперстную кишку тонкого резинового зонда с металлической оливой на конце.

Необходимо отметить, что дуоденальное зондирование — лишь вспомогательный метод диагностики, главное его значение состоит в установлении характера сократительной функции желчного пузыря, оценке сохранности концентрационной

функции желчного пузыря, состояния фатерова соска¹ и его функции, наличия воспалительных элементов, патогенной микрофлоры и паразитарной инвазии в желчных путях.

В последние годы широко используется *метод фракционного дуоденального зондирования* с определением 5 фаз секреции желчи.

Первая фаза (холедохус-фаза). При этом олива зонда находится в двенадцатиперстной кишке. Сфинктер Одди расслаблен, и через зонд вытекает небольшое количество (14—16 мл) дуоденального содержимого золотисто-желтого цвета. Эту порцию обозначают буквой А. Время сбора порции А до прекращения выделения содержимого через зонд составляет в среднем 10—20 мин.

Вторая фаза (фаза закрытого сфинктера Одди). Эту фазу рассчитывают по времени от момента введения холецистокинетического раздражителя (чаще теплого 25—33 % раствора сульфата магния в количестве 25—50 мл) до появления окрашенного желчью секрета. В норме эта фаза длится 3—5 мин. Увеличение продолжительности фазы свидетельствует о спастическом состоянии сфинктера Одди.

Третья фаза характеризуется выделением золотисто-желтого содержимого из желчного протока и шейки желчного пузыря. Обычно в эту фазу выделяется 3—5 мл светлой желчи на 3-й минуте.

Четвертая фаза (пузырная желчь, или порция В). В этой фазе происходит сокращение желчного пузыря с одновременным расслаблением мускулатуры сфинктеров желчного пузыря и Одди. В связи с этим в двенадцатиперстную кишку выбрасывается порция желчи из пузыря. Она отличается от порции А по цвету (темная, оливковая) и по консистенции (более вязкая). В норме время освобождения желчного пузыря составляет 20—30 мин, в течение которых выделяется в среднем от 30 до 60 мл желчи.

Пятая фаза (печеночная желчь, или порция С) длится от момента завершения выделения темной, “пузырной”, желчи до появления вновь светлой желчи золотисто-желтого цвета.

При проведении дуоденального зондирования отсутствие во всех или отдельных порциях желчи может быть обусловлено различными причинами, в частности положением оливы зонда вне двенадцатиперстной кишки (перекручивание зонда в желудке, обратный выход оливы из двенадцатиперстной кишки в желудок, наличие пилороспазма, стеноза пилорического отдела желудка, препятствующего прохождению зонда в двенадцатиперстную кишку). В подобных случаях целесообразно выполнить рентгеноскопию, во время которой определяют место расположения оливы зонда.

¹ Фатеров сосок — дуоденальный сосочек.

Отсутствие всех порций желчи (А, В и С) при нахождении зонда в двенадцатиперстной кишке отмечается при закупорке общего желчного протока камнем, рубцами или новообразованием.

Отсутствие желчи порции В наблюдается в следующих случаях: при закупорке пузырного протока камнем или новообразованием, при нарушении сократительной способности желчного пузыря вследствие воспалительных изменений, при потере пузырем способности концентрировать желчь вследствие воспалительных изменений.

При пятифракционном исследовании дуоденального содержимого можно получить информацию о наличии дискинезии желчевыводящих путей. Выделяют две формы дискинезии: гипертонически-гиперкинетическую и гипотонически-гипокинетическую.

При гипертонически-гиперкинетической форме при дуоденальном зондировании выявляется весьма лабильный пузырный рефлекс, нередко наступают самопроизвольное опорожнение желчного пузыря до введения раздражителя, ускорение эвакуации желчи, уменьшение количества желчи в порции В (менее 30 мл), желчь интенсивно окрашена.

При гипотонически-гипокинетической форме дискинезии пузырный рефлекс ослаблен, непостоянен, возникает только при воздействии сильных раздражителей, количество желчи в порции В увеличено, время опорожнения желчного пузыря удлинено.

Полученная в различных порциях желчь подвергается микроскопическому, химическому, а при необходимости и бактериологическому исследованию.

При микроскопическом исследовании в нормальной желчи клеточные элементы почти отсутствуют. При холециститах количество клеточных элементов в желчи значительно увеличивается.

Необходимо учитывать, что лишь комплекс различных патологических элементов в желчи может свидетельствовать о наличии патологического процесса (мутная с хлопьями желчь, значительная примесь слизи, цилиндрического эпителия, пигментных клеток, клеточного детрита, макрофагов).

Таким образом, преимуществом фракционного дуоденального зондирования является возможность получения более четкого представления о функциональном состоянии желчного пузыря и желчных путей, наличии воспалительного процесса. Кроме того, при исследовании дуоденального содержимого можно выявить паразитарные заболевания, такие как лямблиоз, стронгилоидоз (инвазия кишечной угрицы — *Strongiloides stercoralis*), фасциолез (инвазия печеночной двуустки — *Fasciola hepatica*) или описторхоз (инвазия сибирской двуустки — *Opisthorchis felinus*).

10.6. Функциональные расстройства при заболеваниях печени

10.6.1. Нарушения пигментного обмена в печени

Печень играет важную роль в обмене железосодержащих пигментов — гемоглобина, миоглобина, цитохромов. Начальным этапом распада гемоглобина является разрыв одного метиленового мостика с образованием вердоглобина. В дальнейшем вердоглобин теряет железо и глобин с образованием биливердина. Восстановление биливердина приводит к образованию билирубина. Образовавшийся билирубин нерастворим в воде и дает непрямую реакцию с диазореактивом (непрямой билирубин). После конъюгации с глюкуроновой кислотой в печени образуется конъюгированный билирубин, дающий прямую реакцию с диазореактивом (прямой билирубин).

Образовавшийся в печени прямой билирубин вместе с очень небольшой частью непрямого билирубина выводится с желчью в кишечник. Здесь происходит восстановление прямого билирубина (после отщепления глюкуроновой кислоты) с образованием мезобилирубина и мезобилирубиногена (уробилиногена); 10 % билирубина восстанавливается до мезобилиногена по пути в тонкий кишечник в желчном пузыре и желчных путях. Из тонкого кишечника часть мезобилиногена (уробилиногена) резорбируется, попадает в v. portae и током крови переносится в печень, где расщепляется до ди- и трипирролов. В норме в общий круг кровообращения и мочу мезобилиноген не попадает.

Основное количество мезобилиногена поступает в толстую кишку, где при участии анаэробной микрофлоры восстанавливается до стеркобилиногена, который в нижних отделах толстой кишки окисляется до стеркобилина и выделяется с калом. Лишь небольшая часть стеркобилиногена всасывается в нижних отделах толстой кишки и выделяется почками с мочой в виде уробилиногена.

10.6.2. Функциональные изменения углеводного обмена в печени

Основная роль печени в углеводном обмене заключается в обеспечении постоянства концентрации глюкозы в организме путем регуляции соотношения между синтезом и распадом гликогена. Синтез гликогена из глюкозы в печени обеспечивает временный резерв углеводов в организме. Глюкоза поступает в воротную вену из кишечника в процессе пищеварения и всасывания, а также образуется в печени в процессе глюконеогенеза из лактата, глицерина и аминокислот. Центральную

роль в процессах превращения углеводов и саморегуляции углеводного обмена в печени играет глюкозо-6-фосфат.

В клинической практике для оценки функционального состояния печени в обеспечении углеводного обмена выполняют пробу с галактозой. Галактоза в печени превращается в гликоген с участием АТФ и фермента галактокиназы. При заболеваниях печени, сопровождающихся поражением гепатоцитов, а также при врожденной утрате (при галактоземии) ферментативных систем, обеспечивающих превращение галактозы и возврат ее в основное русло углеводного обмена, утилизация галактозы может замедляться.

Галактозурическая проба основана на измерении количества галактозы в моче после приема внутрь 40 г галактозы в 200 мл воды в течение 6 ч. В норме с мочой за 6 ч выделяется 2—2,5 г галактозы. При заболеваниях печени выделение галактозы с мочой существенно возрастает, однако нужно иметь в виду, что на выделение галактозы с мочой могут влиять нарушения функции почек и всасывательной способности кишечника. Более показательным определением содержания галактозы в крови.

Галактоземическая кривая отражает утилизацию галактозы печенью. Натощак в крови у здорового человека содержится 0,1—0,9 ммоль/л галактозы. После приема 40 г галактозы в норме отмечается подъем ее уровня до 6 ммоль/л через 30—40 мин с последующим снижением через 3 ч до 2 ммоль/л. При заболеваниях печени уровень галактозы в крови превышает 6—7 ммоль/л через 30—40 мин и не возвращается к нормальным значениям через 3 ч.

10.6.3. Расстройства липидного обмена в печени

Печень с ее ферментативными системами участвует во всех этапах обмена липидов: синтезе высших жирных кислот, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина и его эфиров, липолизе триглицеридов, окислении жирных кислот, образовании ацетоновых (кетоновых) тел. Концентрации липидов и продуктов их метаболизма отражают функциональное состояние печени в обеспечении липидного обмена при различных заболеваниях.

Основным местом образования пре- β - и β -липопротеинов (липопротеинов очень низкой и низкой плотности), α -липопротеинов (липопротеинов высокой плотности) является печень. Возникающая при повреждении гепатоцитов дислипидопроteinемия является характерным симптомом заболевания печени (гепатиты, циррозы). В случае развития гепатаргии (печеночной комы) более выраженные нарушения обмена липопротеинов приводят к увеличению содержания молочной и пировиноградной кислот в крови. Высокое содержание жир-

ных кислот в плазме крови и их поглощение печенью усиливают синтез триглицеридов, а также окисление жирных кислот, что может привести к повышенному образованию кетоновых тел.

В печени происходят распад и синтез фосфолипидов. Для синтеза фосфолипидов необходимы нейтральные жиры и азотистые основания (холин). При недостаточном поступлении холина или соединений с металными группами (метионин) в печени синтез фосфолипидов становится невозможным и нейтральный жир откладывается в печеночных долях с постепенным развитием жировой дистрофии печени.

Уровень холестерина в крови в значительной мере поддерживается печенью. В норме в сыворотке содержится 3,9—5,2 ммоль/л холестерина. Часть его поступает с пищей, а часть синтезируется в печени из ацетил-КоА. Синтезированный в печени холестерин используется в биосинтезе стероидных гормонов (кортизол, тестостерон, эстрадиол, прогестерон, альдостерон) или превращается в желчные кислоты и выделяется с желчью. У большинства больных с активными формами гепатита и цирроза печени содержание холестерина и фосфолипидов снижается. При механической желтухе уровень холестерина может повышаться. Желчные кислоты, эмульгирующие жиры в кишечнике, способствуют их всасыванию, а также активируют панкреатическую липазу. Нарушение состава желчи при хронических заболеваниях печени является одной из причин развития у больных синдрома кишечной диспепсии. При некоторых заболеваниях печени (первичный билиарный цирроз) с развитием внутрипеченочного холестаза желчные кислоты в повышенном количестве поступают в кровь, способствуя возникновению кожного зуда.

10.6.4. Нарушения белкового обмена в печени

В печени синтезируются специфические белки плазмы, образуется мочевины, происходят синтез холина и креатина, трансаминирование и дезаминирование аминокислот, процессы глюконеогенеза и образование кетоновых тел.

Все альбумины плазмы, большая часть неиммунных глобулинов синтезируются в печени. Лишь γ -глобулины продуцируются не гепатоцитами, а плазматическими клетками. При заболеваниях печени определение фракционного состава плазмы крови методом электрофореза имеет диагностическое значение. Белки плазмы крови распределяются на 5 основных фракций: альбумины, α_1 -, α_2 -, β - и γ -глобулины. Патологический процесс в гепатоцитах и уменьшение содержания макроэргических соединений (процессы синтеза белка энергозависимы) резко снижают синтетические возможности печени. В резуль-

тате в меньшей степени снижается концентрация общего белка, в большей степени — альбуминов, что приводит к диспротеинемии, понижению онкотического давления плазмы.

Печень является единственным органом, где также синтезируются протромбин, фибриноген, проконвертин и проакцелерин. Нарушение синтеза белковых факторов свертывания крови может привести к развитию геморрагического синдрома. В норме содержание фибриногена в плазме составляет 2—4 г/л; при тяжелом поражении печени его уровень снижается. Информативным методом изучения белковой функции печени является определение протромбинового индекса. В норме он равен 80—100 %. При заболеваниях печени протромбиновый индекс может значительно уменьшиться.

В клинической практике для оценки функционального состояния печени, помимо протеинограммы, используют белковые осадочные пробы, основанные на изменении коллоидной устойчивости сыворотки крови при добавлении сулемы (**сулемовая проба**, в норме отрицательная) или тимола (**тимоловая проба**, в норме 0—5 ед.). Изменения осадочных проб указывают на диспротеинемию и парапротеинемию.

Нарушение функции гепатоцитов может приводить к изменению дезаминирования аминокислот. При этом в крови повышается концентрация азота аминокислот, а также глутатиона, глутаминовой кислоты, метионина, фенилаланина, серина, треонина и других аминокислот. В моче одновременно можно обнаружить кристаллы лейцина и тирозина. Косвенным признаком повышения уровня аминокислот в крови является возрастание уровня резидуального азота (в норме 10—30 мг/100 мл), являющегося разницей между уровнем остаточного азота и азота мочевины.

В организме образование мочевины в основном происходит в печени, причем этот процесс является энергозависимым (на образование 1 молекулы мочевины расходуется 3 молекулы АТФ). При заболеваниях печени, когда в гепатоцитах количество АТФ уменьшается, синтез мочевины понижается. При этом отношение азота мочевины к азоту аминокислот (в норме 2:1) уменьшается до 1:1. В крови повышается содержание аммиака, который оказывает токсическое действие на ЦНС. Возникновение гипераммониемии является предвестником развития печеночной комы.

Большая часть мочевой кислоты, являющейся конечным продуктом обмена пуринов, образуется в печени при участии фермента ксантиноксидазы. При всех заболеваниях, сопровождающихся усиленным распадом нуклеопротеидов, и вовлечении в патологический процесс печени (заболевания почек, миеломная болезнь, диабетическая кома, гемолитическая анемия и др., при которых развивается вторичная подагра) уровень мочевой кислоты в крови возрастает.

Велика роль печени в функциональном состоянии иммунной системы, так как факторы неспецифической резистентности, ряд транспортных белков (церулоплазмин, трансферрин, орозомукоид, α_2 -макроглобулин) и белки системы комплемента синтезируются в ней. Определение концентрации этих показателей в крови отражает не только функциональное состояние неспецифической резистентности и системы комплемента, но и функцию печени.

Опухоли печени (первичный рак печени или гепатома) сопровождаются выработкой опухолевыми клетками эмбрионального белка α -фетопротеина. Обнаружение α -фетопротеина в крови важно для диагностики гепатомы и цирроза-рака печени.

10.6.5. Детоксикационная функция печени

Чужеродные вещества (ксенобиотики) в печени нередко превращаются в менее токсичные или индифферентные. Окисление, гидролиз, восстановление, метилирование, ацетилирование и конъюгация чужеродных веществ в печени происходят с участием микросомальных ферментов. В печени широко представлены “защитные” синтетазы, обеспечивающие обезвреживание аммиака, скатола, индола, фенола, крезола.

Печень принимает активное участие в инаktivации различных гормонов. Стероидные гормоны после микросомального окисления превращаются в глюкурониды и сульфаты. При патологии печени замедление метаболизма стероидов приводит к возрастанию их концентрации в крови и развитию ряда эндокринных расстройств (признаки вирилизации, гиперкортицизма, гиперэстрогенизма, гиперальдостеронизма и др.).

10.6.6. Экскреторная функция печени

Целый ряд веществ печень экскретирует с желчью. При поражениях паренхимы печени быстро развивается нарушение ее экскреторной функции. Для оценки указанной функции печени в настоящее время применяют следующую **пробу с бромсульфалеином**: после внутривенного введения 0,5 % раствора бромсульфалеина (из расчета 5 мг/кг) исследуют его концентрацию через 3 и 45 мин. Показатель концентрации бромсульфалеина через 3 мин принимают за 100 %. В норме через 45 мин в крови содержится не более 5 % красителя. Развитие патологии печени приводит к задержке бромсульфалеина от 5 до 100 %.

10.7. Значение некоторых ферментов в диагностике заболеваний печени

Печеночные клетки богаты ферментами. Повреждение гепатоцитов приводит к освобождению значительного количества внутриклеточных ферментов и поступлению их в кровь. Печеночные ферменты, определяемые в крови больных, можно разделить на 2 основные группы: индикаторы цитолиза гепатоцитов и индикаторы холестаза — мембраносвязанные ферменты.

К группе ферментов — индикаторов цитолиза относятся следующие:

- аминотрансферазы, включающие аланинаминотрансферазу (АлАТ) и аспартатаминотрансферазу (АсАТ). Аминотрансферазы осуществляют процессы переаминирования (обратного переноса аминогрупп аминокислот на кетокислоты). Помимо печени, аминотрансферазы представлены в миокарде, скелетной мускулатуре;
- лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — гликолитический фермент, обратимо катализирующий окисление лактата в пировиноградную кислоту. В сыворотке крови выявлено 5 изоферментов ЛДГ. Пятая фракция ЛДГ (ЛДГ₅) содержится в печени;
- холинэстераза (ХЭ) — фермент, расщепляющий эфиры холина. Фермент синтезируется в печени и затем переходит в плазму крови. Снижение активности ХЭ указывает на ослабление белковосинтезирующей функции печени;
- щелочная фосфатаза (ЩФ) — одна из гидролаз, катализирующая отщепление фосфорной кислоты от ее органических соединений. Относится к мембраносвязанным ферментам — индикаторам холестаза. Наибольшее количество ЩФ приходится на костную ткань, печень, слизистую оболочку кишечника;
- гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) — фермент, обеспечивающий перенос глутамильного остатка на аминокислоты. Повышение активности фермента в крови наблюдается при заболеваниях печени, а также в острый период (некротическую стадию) инфаркта миокарда;
- лейцинаминопептидаза (ЛАП) — фермент, действующий на субстраты, в молекуле которых имеется свободная α -аминогруппа, и гидролизующий пептидные связи. Фермент локализован в лизосомах гепатоцитов и желчных капиллярах.

Необходимо отметить, что клиническое значение перечисленных выше ферментов должно сопоставляться с другими

клиническими и лабораторными показателями. В настоящее время принято выделять 4 основных лабораторных синдрома, описывающих характер патологических изменений в печени:

1) цитолитический синдром, характеризующийся повышением в крови билирубина (связанного), АлАТ и АсАТ, ЛДГ₅;

2) синдром недостаточности гепатоцитов проявляется снижением уровня альбуминов, протромбина, 5-го и 7-го факторов свертывания крови, холестерина, ХЭ;

3) мезенхимально-воспалительный синдром — это повышение уровня гамма-глобулинов; изменение осадочных проб (тимоловой и сулемовой) и содержания иммуноглобулинов М, G, A; снижение титра комплемента и его третьего компонента;

4) холестатический синдром характеризуется повышением уровня билирубина (связанного), холестерина и β -липопротеинов, ЩФ, ГГТП, ЛАП.

Помимо исследования ферментных систем, в последнее время в диагностике заболеваний печени широко применяют серологические маркеры (антигены) вирусов гепатита А, В, С (австралийский антиген, или HBsAg, HBeAg, HCVAg, вирусная ДНК и ДНК-полимераза) и антител к ним (анти-HBs, анти-HBe, анти-HBc, анти-HCV). Проведение этих исследований позволяет доказать вирусную природу повреждения печени при ее патологии.

10.8. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей

10.8.1. Ультразвуковое исследование

Весьма информативным методом диагностики является ультразвуковое исследование печени. Метод позволяет оценить размеры долей печени, v. portae и ее ветвей, общего желчного протока, печеночной артерии. Косвенно о состоянии паренхимы печени судят по ультразвуковой плотности печеночной ткани, сравнивая ее с нормой (рис. 10.2).

С помощью ультразвука можно обнаружить очаги уплотнения при циррозе печени, а также выявить крупноочаговые изменения при раке печени или метастазах из других органов.

Ультразвуковое исследование высокоинформативно для диагностики объемных поражений печени, хронического гепатита, жирового гепатоза, крупноузлового цирроза печени, объемных образований (конкрементов, полипов) желчного пузыря, острого холецистита, внутривеночного холелитиаза.

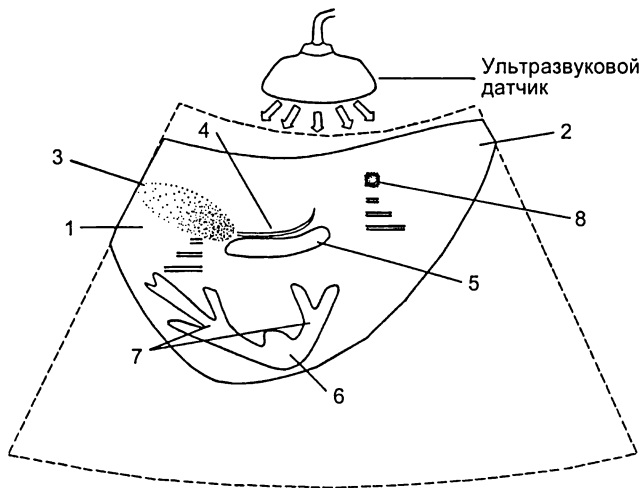


Рис. 10.2. Ультразвуковая картина печени (схема).

1 — правая доля; 2 — левая доля; 3 — желчный пузырь; 4 — общий желчный проток; 5 — воротная вена; 6 — нижняя полая вена; 7 — почечные вены; 8 — круглая связка печени.

10.8.2. Компьютерная и магнитно-резонансная томография

Нередко для уточнения характера изменений в печени при подозрении на опухоль, метастазы из других органов применяют компьютерную или магнитно-резонансную томографию (рис. 10.3). Эти методы характеризуются не только большей разрешающей способностью по сравнению с ультразвуком, но и позволяют количественно определить плотность образования.

10.8.3. Радионуклидные методы

Информативным и безопасным методом радионуклидной диагностики диффузных и очаговых изменений печени, позволяющим получить изображение органа, является сканирование печени после внутривенного введения радиоактивных коллоидов золота или технеция. Изотопы захватываются клетками ретикулогистиоцитарной системы печени и селезенки. Активность накопления изотопа возрастает при активации ретикулогистиоцитарной системы у больных воспалительными забо-



Рис. 10.3. Магнитно-резонансная томограмма печени.

леваниями печени и снижается при признаках цирроза или рака печени. Повышение активности накопления изотопов в селезенке коррелирует с другими проявлениями гиперспленизма. Использование изотопных методов позволяет оценить размеры печени и селезенки, что имеет большое значение для диагностики гепатита и цирроза печени. Помимо сканирования, применяют радиоизотопную гепатографию, которая позволяет оценить кровообращение в печени, ее поглотительно-выделительную функцию и проходимость желчных путей. Для этого исследования используют краску бенгальский розовый, меченную ^{131}I .

10.8.4. Пункционная биопсия

Наиболее точно о характере изменений печени можно судить по результатам пункционной биопсии органа. Пункционная биопсия дает возможность изучить прижизненно гистологию печени, активность воспалительного процесса, степень фиброзирования, наличие вирусных включений в гепатоцитах. Существует “слепая” и прицельная биопсия под ультразвуковым контролем за проведением биопсийной иглы. Биопсию печени нередко проводят в момент диагностической лапароскопии. Во избежание осложнений, в том числе кровотечений после пункции печени, больной должен в течение суток находиться в постели.

11.1. Расспрос

Больные с патологией мочевыделительной системы могут жаловаться на расстройства мочеиспускания, боли в пояснице или внизу живота, отеки.

Расстройство мочеиспускания проявляется изменением количества мочи, частоты мочеиспусканий, ощущением болезненности при этом.

Мочеиспускание может быть болезненным, что называется *альгурией*. Учащенное мочеиспускание, *поллакиурия*, обычно бывает при инфекции мочевых путей (цистит, уретрит).

Боль при заболеваниях мочевыделительной системы может иметь различные характер и локализацию. Сильная приступообразная боль в поясничной области, чаще с одной стороны, с иррадиацией по ходу мочеточников вниз живота называется *почечной коликой* и возникает вследствие раздражения нервных окончаний в мочевых путях продвигающимся по ним камнем. При этом происходит болезненный спазм гладкой мускулатуры мочеточника.

Боль в пояснице может возникать вследствие растяжения почечной лоханки мочой, когда ее выделение затруднено из-за наличия камня или воспаления мочеточника.

Интенсивная боль в виде приступов возникает при инфаркте почки и обусловлена быстрым и значительным растяжением почечной капсулы. Умеренная ноющая боль в пояснице может наблюдаться при воспалительных заболеваниях почек вследствие растяжения капсулы из-за отека почечной ткани.

При наличии подвижной, «блуждающей» почки боль может возникать в связи с физической нагрузкой (прыжки, тряская езда), из-за смещения почки и перекручивания сосудов и мочеточников.

Заболевания мочевого пузыря могут сопровождаться ноющей или режущей болью над лобком.

Отеки у почечных больных локализуются прежде всего в местах с рыхлой подкожной клетчаткой (на лице под глазами). Характерно увеличение отеков утром и уменьшение в течение дня.

11.2. Местный осмотр

Местный осмотр не выявляет каких-либо патологических изменений в мочевыделительной системе на ранних стадиях заболеваний почек. При возникновении почечной недостаточ-

ности или нефротического синдрома у пациентов возникают отеки, кожа и слизистые оболочки приобретают бледную окраску. Бледность при заболеваниях почек объясняют отеком подкожной клетчатки, спазмом кожных сосудов при артериальной гипертензии, развитием анемии, обусловленной уремическим токсикозом и снижением продукции эритропоэтина. При прогрессирующей почечной недостаточности на поверхности кожи проступает “уремический иней” — тонкий слой белого порошка после испарения пота с высокой концентрацией мочевины.

В терминальной стадии уремии у больных могут возникать нарушения сознания, истощение, “порхающий тремор”, уремический запах изо рта (запах мочи при дыхании).

11.3. Пальпация

Пальпацию почек выполняют *бимануальным способом* в положении больного лежа на спине и стоя. Для пальпации правой почки врач кладет левую руку на поясничную область справа чуть ниже ребер, а правую руку — на область правого подреберья таким образом, чтобы кончики ее согнутых пальцев располагались сразу же под реберной дугой. Пользуясь дыхательными движениями больного, врач погружает правую руку в глубь живота, а левой рукой приближает заднюю брюшную стенку к пальпирующей руке. В момент глубокого вдоха почка опускается; если она увеличена или опущена, нижний полюс (а иногда и вся почка) оказывается между руками исследующего, оставляя определенные ощущения плотного образования. Аналогичным образом пальпируют и левую почку.

В положении стоя с небольшим наклоном туловища вперед почки смещаются вниз, при этом они более доступны пальпации. Мочевой пузырь у здоровых лиц не прощупывается. Его можно пропальпировать в виде эластичного округлого флюктуирующего образования при значительном скоплении в нем мочи.

11.4. Перкуссия

Перкуссия не выявляет каких-либо изменений мочевыделительной системы, за исключением наполненного мочевого пузыря, дающего тупой перкуторный звук над лобком. При поколачивании ребром ладони по пояснице в проекции почек больные иногда ощущают болезненность с одной или с обеих сторон — положительный *симптом Пастернацкого* (при пиелонефрите, почечной колике).

11.5. Аускультация

Возможно выслушивание систолического шума слева или справа от срединной линии на 2—3 см выше пупка, что свидетельствует о сужении почечных артерий.

11.6. Дополнительные методы исследования мочевыделительной системы

11.6.1. Исследование мочи

Исследование мочи является обязательным как в стационаре, так и в амбулаторной практике и производится всем больным неоднократно. Выявляемые в моче изменения помогают в диагностике заболеваний не только мочевыделительной, но и других систем.

При исследовании мочи определяют ее физические свойства (количество, цвет, прозрачность, запах, относительная плотность), кислотность, биохимический состав (содержание белка, глюкозы, кетоновых тел, уробилина, желчных пигментов), выполняют микроскопию осадка (подсчет эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, определение наличия солей, бактерий, слизи, клеток эпителия). Для исследования необходимо собрать в сухую чистую посуду утреннюю порцию мочи.

Исследование физических свойств. *Количество мочи* в утренней порции составляет примерно 200—250 мл (при обычном питьевом режиме). Большое значение имеет определение суточного количества мочи — суточного диуреза, который у здорового человека составляет 1—1,5 л.

Увеличение суточного диуреза (более 2 л) — *полиурия* — наблюдается при употреблении большого количества жидкости, в период схождения отеков, при приеме мочегонных препаратов, а также в начальной стадии почечной недостаточности. Полиурия в сочетании с учащенным мочеиспусканием называется *поллакиурией*, частое мочеиспускание малыми порциями — *долакиурией*.

Олигурия — уменьшение суточного диуреза (обычно менее 1 л) наблюдается при почечной и сердечной недостаточности, при кровопотере, шоке. Полное отсутствие мочи — *анурия* — бывает при почечной недостаточности, при обтурации мочевыводящих путей. В клинике под анурией понимают снижение диуреза до 50 мл за сутки. В соответствии с этим следует различать истинную (почечную) анурию, когда почки не вырабатывают мочу, и ложную (непочечную), когда имеется препятствие для выделения мочи (стриктура мочевых путей, закупорка их камнем, сдавление опухолью, атония мочевого пузыря и т.д.).

У здорового человека основное количество мочи выделяется в дневное время (более $\frac{2}{3}$). Преобладание выделения мочи в ночные часы называется *никтурией*, что является одним из ранних признаков почечной или проявлением сердечной недостаточности.

Цвет мочи зависит от содержания в ней урохрома, уробилина и других веществ и может изменяться от соломенно-желтого до оранжево-желтого. Окраска мочи меняется при приеме различных препаратов и пищевых продуктов. Аспирин, амидопирин, свекла придают моче розово-красный цвет, употребление большого количества ревеня может вызвать ее зеленоватый оттенок. При механической и паренхиматозной желтухе в мочу попадают желчные пигменты и она приобретает насыщенный темно-коричневый цвет. Примесь крови придает моче красный или красно-бурый цвет (*цвет мясных помоев*). Это может наблюдаться при мочекаменной болезни, при гломерулонефрите, цистите, раке почки. Беловатый цвет мочи может быть при выделении большого количества фосфатов (нарушение минерального обмена).

Прозрачность. Свежевыпущенная моча здорового человека прозрачна: помутнение наблюдается при наличии большого количества солей, белка, клеточных элементов, бактерий, слизи. Необходимо помнить, что при длительном пребывании на воздухе любая моча мутнеет за счет выпадения солей в осадок.

Запах. Обычно моча имеет нерезкий специфический запах. При длительном хранении вследствие щелочного брожения запах становится аммиачным. Диагностическое значение имеет запах ацетона при тяжелом течении сахарного диабета (диабетическая кома).

Относительная плотность мочи колеблется в очень широких пределах — от 1,001 до 1,040. Измеряют ее специальным прибором — урометром, который опускают в цилиндрический сосуд с мочой. Это единственный функциональный показатель в общем клиническом анализе мочи. Он дает представление о концентрационной функции почек. При обычном водном режиме относительная плотность утренней порции мочи колеблется в пределах 1,015—1,025. Более высокая относительная плотность мочи может быть обусловлена ограничением потребляемой жидкости, нарастанием отеков, декомпенсацией сахарного диабета (1 % сахара в моче увеличивает плотность на 0,004), обезвоживанием организма (потеря жидкости с рвотой, поносом, потом). Низкая плотность может наблюдаться при обильном питье, в период схождения отеков, у больных несхарным диабетом, при почечной недостаточности, приеме мочегонных средств.

Для более точного суждения о концентрационной функции почек выполняют *пробу Зимницкого*. Больной в течение суток

собирает мочу каждые 3 ч (8 порций). В каждой порции определяют количество и относительную плотность мочи, которая должна колебаться от 1,005 до 1,028. Зная время мочеиспускания, можно судить о преобладании дневного или ночного диуреза.

Биохимическое исследование мочи. Реакция мочи. Биохимическое исследование начинают с определения реакции мочи. Способность почек выводить ионы водорода и гидрокарбоната из крови — один из механизмов поддержания постоянства pH крови. Концентрация свободных водородных ионов представляет истинную реакцию мочи — активную кислотность (pH), которую определяют с помощью индикаторной бумаги и pH-метра. Обычно реакция мочи слабокислая, но в значительной степени зависит от характера питания. При преобладании в пище белков животного происхождения реакция сдвигается в кислую сторону, при вегетарианстве — в щелочную. Щелочная реакция бывает при бактериальных воспалениях мочевыводящих путей, при нарушении функции почек. Кислотность мочи имеет значение для камнеобразования: уратные камни образуются в кислой моче, а оксалатные и фосфатные — в щелочной.

Определение белка. У здорового человека с мочой за сутки выделяется от 50 до 200 мг белка. Это количество в общем анализе мочи применяемыми в клинике методами не определяется. Повышенное количество белка в моче называется *протеинурией*. Бывает *немассивная* (суточная потеря до 3 г) и *массивная* (более 3 г) протеинурия. Различают также протеинурию *селективную* (с мол. м. белков до 65 000, в основном это альбумины) и *неселективную* (выделение белков не только с малой, но и с большой молекулярной массой — глобулинов). По происхождению протеинурия может быть *клубочковой* (вследствие повышения гломерулярной проницаемости), что наблюдается при гломерулонефрите, амилоидозе почек, нефросклерозе, застойной почке, и *канальцевой* (вследствие неспособности проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные белки, прошедшие через неизмененные клубочки) при врожденных и приобретенных поражениях почек. Кроме этого, выделяют так называемую *функциональную* протеинурию, не связанную с определенной патологией почек. Это *ортостатическая* протеинурия, характеризующаяся появлением белка в моче при длительном пребывании в вертикальном положении, *маршевая*, возникающая после резкого физического напряжения, *лихорадочная* — при острых лихорадочных состояниях. Патогенез функциональной протеинурии в настоящее время не установлен.

Для определения белка используют пробу с сульфасалициловой кислотой. Интенсивность помутнения при коагуляции белка сульфасалициловой кислотой пропорциональна его концентрации. В пробирку вносят 1,25 мл профильтрованной

мочи, доливают до 5 мл 3 % раствором сульфосалициловой кислоты, перемешивают. Через 5 мин измеряют на фотоэлектроколориметре при длине волны 590—650 мμ (оранжевый или красный светофильтр) против контроля. Контролем служит пробирка, в которой к 1,25 мл профильтрованной мочи долили до 5 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. Расчет ведут по калибровочному графику. Прямолинейная зависимость при построении калибровочного графика сохраняется до 1 г/л. При более высоких концентрациях пробу следует разводить и учитывать разведение при расчете.

Определение глюкозы. Обнаружение глюкозы в моче — *глюкозурия* свидетельствует о значительном повышении концентрации глюкозы в крови (обычно выше 8,9 ммоль/л). Это наблюдается у больных сахарным диабетом, болезнью Иценко—Кушинга.

Для определения глюкозы применяют унифицированный метод с использованием диагностических тест-полосок, основанный на специфическом окислении глюкозы с помощью фермента глюкозооксидазы: образовавшаяся при этом перекись водорода разлагается пероксидазой и окисляет краситель. Изменение окраски красителя при окислении в присутствии глюкозы в моче и определяет ее концентрацию. Тест-полоску помещают в исследуемую мочу, быстро извлекают и на 2 мин оставляют на пластмассовой пластинке. После этого сравнивают окраску цветной полосы на бумаге со шкалой. Содержание глюкозы в моче определяют по наиболее совпадающему со шкалой цвету полоски.

Определение кетоновых тел. К кетоновым телам относят ацетон, ацетоуксусную и бета-оксимасляную кислоты. Кетонурия свидетельствует о нарушении углеводного и жирового обмена и наблюдается при тяжелом сахарном диабете, а также вследствие углеводного голодания. Наличие кетоновых тел определяют с помощью пробы: на исследуемую мочу после добавления к ней нитропруссид натрия и уксусной кислоты наслаивают аммиак. При положительной пробе на границе образуется фиолетовое кольцо. В настоящее время для определения кетоновых тел чаще используют диагностические тест-полоски. Методика определения кетоновых тел такая же, как и глюкозы.

Определение желчных пигментов. Моча здорового человека практически не содержит желчных пигментов. Билирубинурия характерна для механической и паренхиматозной желтух. Качественные методы обнаружения билирубина основаны на превращении его в биливердин под воздействием окислителей.

Здоровый человек за сутки выделяет с мочой до 1 мг уробилина. Выделение уробилина с мочой в большом количестве — *уробилинурия* — встречается при заболеваниях печени (ге-

патиты, циррозы), ее токсических поражениях, при гемолитических анемиях.

Микроскопическое исследование осадка. Для микроскопического исследования 10 мл тщательно перемешанной мочи центрифугируют с последующим изучением осадка под микроскопом. После центрифугирования надосадочную жидкость сливают, часть осадка переносят на предметное стекло и микроскопируют сначала при малом, а потом при большом увеличении микроскопа.

В моче здорового человека в препарате встречаются единичные эритроциты. Появление их в большем количестве называется *гематурией*. Гематурию, обнаруживаемую только под микроскопом, называют *микрогематурией*. Если эритроцитов так много, что изменяется цвет мочи, говорят о *макрогематурии*. Присутствие эритроцитов в моче возможно при гломерулонефрите, поликистозе, туберкулезе почек, мочекаменной болезни, опухоли почки и ряде других заболеваний.

Обнаружение в моче лейкоцитов более 2—4 в поле зрения у мужчин и 5—6 у женщин называется *лейкоцитурией* и наблюдается при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей. Массивная лейкоцитурия — более 60 лейкоцитов в поле зрения — называется *пиурией*.

Цилиндры являются белковыми слепками канальцев и в моче здорового человека не встречаются. Основой образования цилиндров служит гликопротеин с большой молекулярной массой (70 млн Да), выделяемый эпителием восходящей части петли нефрона. Здоровые почки выделяют за сутки 30—60 мг этого гликопротеина. При увеличении его концентрации происходит агрегация белка с образованием геля — матрикса цилиндров. Гель, захватывая форменные элементы и эпителий, образует цилиндры различного вида: гиалиновые, зернистые, эпителиальные, восковидные. *Цилиндрурия* всегда является признаком органического поражения почек. Гиалиновые цилиндры можно наблюдать во всех случаях протеинурии. Зернистые образуются в результате дегенеративных изменений эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, прилипших к белковому скелету. Восковидные цилиндры свидетельствуют о тяжелом поражении почечной паренхимы.

В осадке также выявляются эпителиальные клетки мочевыводящих путей.

Другими элементами осадка мочи являются соли, слизь, бактерии и грибы. Состав солей зависит в основном от pH мочи: в кислой среде образуются мочева кислота, ураты, оксалаты; в щелочной — аморфные фосфаты, трипельфосфаты. Слизь, а также бактерии и грибы обнаруживаются в моче при воспалительных заболеваниях мочевыделительной системы.

Помимо общего клинического анализа мочи, существуют количественные методы оценки мочевого осадка. К ним отно-

сятся **методом Аддиса—Каковского** — подсчет эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в суточном количестве мочи (у здорового человека в моче может определяться до 1 млн эритроцитов, до 2 млн лейкоцитов и до 100 тыс. цилиндров) и **методом Нечипоренко** — подсчет форменных элементов в 1 мл мочи (у здоровых лиц до 1000 эритроцитов, до 2000 лейкоцитов и до 50 цилиндров).

При воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей важное значение имеют посев мочи с изучением микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам и уросептикам, а также определение степени бактериурии. О наличии бактериурии говорят при обнаружении в 1 мл мочи более 10^5 микробных тел.

Для ориентировочной оценки источника эритроцитурии и лейкоцитурии проводят **двухстаканную пробу**: больной мочится последовательно в две емкости, после чего в каждой подсчитывают количество исследуемых клеток. В случае обнаружения форменных элементов только в первой порции вероятным их источником являются нижние мочевыводящие пути, тогда как для патологии почек характерно наличие их в обеих порциях.

Проба Реберга—Тареева. Проба позволяет оценить функциональное состояние почек. Вычисляют коэффициент очищения (клиренс) крови от эндогенного креатинина. Коэффициент очищения определяется объемом плазмы, полностью очищаемой от креатинина в течение 1 мин.

Поскольку креатинин относится к веществам, выделяющимся в основном клубочками и не реабсорбирующимся канальцами, коэффициент очищения креатинина количественно выражает состояние выделительной функции почек, т. е. **клубочковую фильтрацию (КлФ)**, и вычисляется по формуле:

$$\text{КлФ} = \text{М} / \text{П} \times \text{Д} \text{ (мл/мин)},$$

где М — концентрация креатинина в моче; П — концентрация креатинина в плазме; Д — минутный объем мочи (равен количеству мочи, выделенной за определенное время, деленному на время выделения).

Нормальные значения клубочковой фильтрации составляют 120—140 мл/мин.

Канальцевая реабсорбция (Р) определяется разницей между клубочковой фильтрацией (Ф) и минутным диурезом (Д) и вычисляется по формуле:

$$\text{Р} = \text{КлФ} - \text{Д} / \text{КлФ} \times 100.$$

В норме канальцы реабсорбируют от 98 до 99 % клубочкового фильтрата.

Методика проведения исследования заключается в следующем: у больного утром натощак в состоянии полного покоя (в положении лежа) собирают мочу за точно определенное непродолжительное время.

должительное время (1 ч) и в середине этого отрезка времени берут кровь из вены. В моче и крови определяют содержание креатинина. Расчет КЛФ и Р проводят по приведенным выше формулам.

11.6.2. Рентгенологические методы исследования почек

Наиболее простым рентгенологическим исследованием, позволяющим выявить тени конкрементов, оценить размеры почек, их расположение и контуры, является обзорный снимок почек.

В тех случаях, когда обзорный снимок недостаточно информативен, производят экскреторную (внутривенную) урографию. Больному внутривенно вводят рентгеноконтрастное вещество (уротраст, верографин, тразограф), после чего выполняют серию рентгеновских снимков. По мере поступления контрастного вещества в почки становится заметным контрастирование чашечно-лоханочной системы и мочевыводящих путей.

С помощью внутривенной урографии более точно, чем при обзорной рентгенограмме, удастся оценить размеры, контуры, положение почек; толщину почечной паренхимы; наличие камней, нефрокальциноза; состояние чашечно-лоханочной системы. Кроме того, оценивая время и симметричность выведения контрастного вещества из почек, можно судить об их функциональном состоянии.

Применяемые в настоящее время рентгеноконтрастные препараты малотоксичны, тем не менее внутривенная урография может осложниться тяжелыми аллергическими реакциями, поэтому выполняют ее строго по показаниям и лишь после проведения предварительной пробы на переносимость контрастного вещества.

11.6.3. Ультразвуковое исследование

С помощью ультразвукового исследования можно выявить аномалии развития почек (гипоплазию, аплазию, подковообразную почку, удвоение почки и чашечно-лоханочной системы), изменение местоположения почек (дистопию), увеличение их подвижности на вдохе, выдохе и при перемене положения тела — нефроптоз (рис. 11.1).

Увеличение размеров почек может свидетельствовать об их опухолевом поражении, поликистозе, гидронефронефрозе, викарной гипертрофии. Уменьшение размеров указывает на их сморщивание (первично-сморщенная почка при гипертонической болезни либо вторично-сморщенная почка при нефритах). Уплотнение и расширение чашечно-лоханочной системы почек

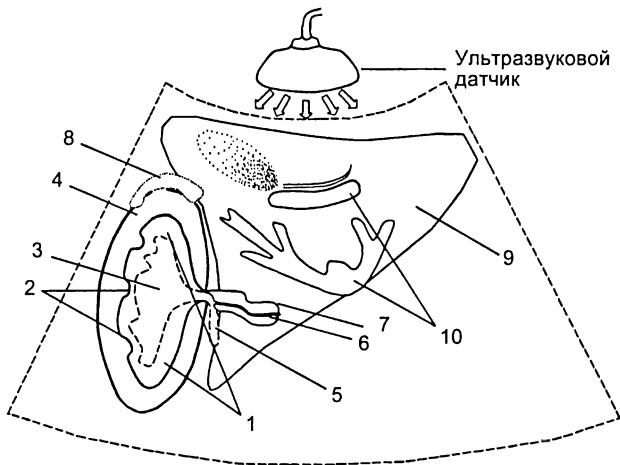


Рис. 11.1. Ультразвуковая картина почки (схема).

1 — чашечно-лоханочный комплекс; 2 — чашечки; 3 — лоханка; 4 — корковый слой почки; 5 — мочеточник; 6 — почечная артерия; 7 — почечная вена; 8 — надпочечник; 9 — печень; 10 — сосуды печени.

свидетельствуют об их воспалительных заболеваниях (преимущественно пиелонефритах). Наиболее информативно УЗИ почек для диагностики почечных и мочеточниковых конкрементов. Исследование почечных артерий помогает диагностировать вазоренальную гипертензию.

При УЗИ можно оценить состояние мочевого пузыря и прилежащих к нему органов. Для функциональной оценки мочевыделительной системы исследуют состояние чашечно-лоханочной системы и мочевого пузыря при их заполнении и опорожнении.

11.6.4. Радиоизотопная ренография

Метод изотопной ренографии основан на свойстве канальцевого эпителия почек избирательно извлекать ^{131}I -гиппуран из кровотока с последующим выведением его мочой. Накопление и выведение ^{131}I -гиппурана регистрируется с помощью сцинтилляционных датчиков, устанавливаемых над областью почек, и представляется в виде двух кривых — ренограмм правой и левой почки. Оценивают ренограммы с учетом формы кривой и ее сегментов: сосудистого, отражающего появление гиппурана в сосудах почки, секреторного (канальцевого), свя-

занного с извлечением гиппурана из крови клетками эпителия проксимальных канальцев, и экскреторного (выделительного), обусловленного выведением изотопа мочой.

Метод может быть использован для раннего выявления нарушений функциональной способности почек. Достоинством метода является раздельная оценка функции правой и левой почки при сравнении кривых с целью установления их симметричности.

11.6.5. Биопсия почки

Биопсия почки необходима в нефрологической практике для уточнения диагноза и показаний к терапии, а также для оценки прогноза. Учитывая возможность серьезных осложнений, биопсия должна проводиться только в специализированных нефрологических отделениях. Чаще выполняют пункционную чрескожную биопсию специальной иглой, реже — полуоткрытую биопсию (через операционный разрез) скальпелем или иглой.

Ткань почки, полученную при биопсии, исследуют с помощью световой микроскопии. Для оценки в биоптате должно содержаться не менее 5—6 клубочков. Дополнительная информация о типе нефрита и его активности может быть получена при использовании методов иммунофлюоресценции и электронной микроскопии.

Абсолютными противопоказаниями к проведению биопсии являются нарушение свертывания крови, не поддающееся лечению, артериальная гипертензия, наличие единственной функционирующей почки, сморщенные почки.

Глава 12 | СИСТЕМА КРОВИ

Система крови — понятие, объединяющее собственно кровь и органы кроветворения. К последним относятся костный мозг, селезенка, тимус и лимфоидная ткань. Основным органом кроветворения является костный мозг, где образуются все клетки крови: эритроциты, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, лимфоциты, моноциты и тромбоциты.

Различают два основных типа костного мозга: красный и желтый. Красный костный мозг представлен деятельной кроветворной тканью, желтый — состоит из жировых клеток. Строма костного мозга образована ретикулярной тканью. В ячейках стромы располагаются клетки миелоидного и лимфоидного ряда.

У взрослого человека объем костного мозга составляет около 4,6 % от массы тела. Масса его у мужчин может достигать 3 кг, у женщин — 2,6 кг. В течение суток в костном мозге вырабатывается около 2×10^{10} эритроцитов, $4,5 \times 10^9$ нейтрофилов, 10^9 лимфоцитов и $17,5 \times 10^9$ тромбоцитов.

Красный костный мозг является центральным гемопоэтическим органом. В нем находится основная часть стволовых кроветворных клеток и развиваются клетки миелоидного, эритроидного и мегакариоцитарного рядов. Масса красного костного мозга у взрослого человека составляет 1400—1500 г. Красный костный мозг очень чувствителен к действию радиации, различных химических и лекарственных веществ, однако обладает высокой регенерационной способностью.

Периферическая кровь в организме человека составляет примерно 7 % массы тела (около 5 л) и содержит форменные элементы и плазму. На долю форменных элементов приходится 40—45 %, плазмы — 55—60 % объема крови.

Кровь выполняет ряд функций. Трофическая функция заключается в переносе питательных веществ ко всем клеткам и тканям. Дыхательная — обеспечивает газообмен, транспорт кислорода к тканям и удаление из организма углекислоты; защитная — фагоцитоз и выработку неспецифических факторов защиты; регуляторная — транспорт гормонов и других гуморальных факторов регуляции; гомеостатическая — поддержание физико-химического постоянства внутренней среды организма.

Изучение морфологии, функции и заболеваний органов кроветворения, кроверазрушения, периферической крови составляет особый раздел заболеваний внутренних органов — гематологию.

В развитие гематологии большой вклад внесли отечественные ученые. И.И. Мечников описал явление фагоцитоза. Д.Л. Романовский предложил метод окраски форменных элементов крови, используемый и в настоящее время. С.П. Боткин впервые в мире высказал идею центральной регуляции кроветворения. А.А. Максимов выдвинул умеренно унитарную теорию кроветворения, явившуюся основой современной теории кроветворения. В изучении гистологии крови большая роль принадлежит А.А. Заварзину. Важный вклад в функциональную гематологию внес М.И. Аринкин, первым в мире (в 1927 г.) предложивший метод стеральной пункции для прижизненной оценки структуры костного мозга и кроветворения.

12.1. Теория кроветворения

Кроветворение представляет собой многостадийный процесс клеточных дифференцировок, в результате которых в кровь выходят эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Современная

теория кроветворения разработана в 1970—1980-х годах. В основе ее лежит представление об унитарном (из клеток одного типа) происхождении всех клеток крови.

Существующая схема кроветворения подразделяет клетки на 6 классов.

Класс стволовых клеток. Родоначальницей системы кроветворения является полипотентная стволовая клетка. Большая часть этих клеток пребывает в состоянии покоя, лишь 20 % всей популяции участвует в цикле развития. Морфологически точно стволовые клетки не определены. Они обладают двумя основными свойствами: способностью к самоподдерживанию и дифференцировке по всем рядам кроветворения.

Класс полипотентных клеток-предшественниц. Это частично дифференцированные клетки — предшественницы миелопоэза и лимфопоэза, которые могут тормозить пролиферацию стволовых клеток и имеют ограниченные возможности к самоподдерживанию. В процессе дальнейшей дифференцировки образуются унипотентные клетки-предшественницы.

Класс унипотентных клеток-предшественниц. К этому классу относятся поэтинчувствительные клетки, которые под влиянием гуморальных регуляторов гемопоэза — поэтинов — дифференцируются только в направлении одного определенного ростка кроветворения.

Следующие классы представлены делящимися и морфологически дифференцируемыми клетками.

Класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток. В него входят “бластные” родоначальники рядов клеток крови: эритробласты, миелобласты, мегакариобласты, монобласты и лимфобласты.

Класс созревающих клеток. Эта группа объединяет клетки эритроидного, миелоидного и других рядов на различных стадиях созревания.

Класс зрелых клеток крови. В периферической крови циркулируют в основном зрелые клетки, не способные к делению и выполняющие свои основные физиологические функции.

12.2. Методы исследования системы крови

12.2.1. Расспрос

Клинические проявления патологии системы крови разнообразны и зависят от характера патологического процесса и степени его выраженности.

Жалобы на слабость, утомляемость, головокружение, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, снижение трудоспособности присущи различным видам анемий, но могут встречаться при острых лейкозах и кровотечениях.

Повышение температуры тела чаще всего связано с распадом кроветворной ткани или присоединением инфекции. Субфебрильная температура наблюдается у больных B_{12} -дефицитной и гемолитическими анемиями и обусловлена пирогенным действием продуктов распада эритроцитов.

Умеренная и высокая температура отмечается при острых и хронических лейкозах. Ее причина заключается в массовом распаде лейкоцитов, при котором освобождается большое количество пуриновых оснований. Температура при этих заболеваниях может быть вызвана также развитием некротически-язвенных процессов и присоединением вторичной инфекции.

При лимфогранулематозе лихорадка имеет волнообразный характер с постепенным, на протяжении 8—15 дней, повышением, а затем снижением.

Для этого заболевания характерен кожный зуд, который часто является первым симптомом. Кожный зуд бывает при эритремии, хроническом лимфолейкозе.

Болезни системы крови нередко проявляются болями различной локализации. При гиперплазии костного мозга у больных могут наблюдаться боли в костях (оссалгии), особенно плоских.

Сильные боли в левом подреберье возникают при быстром увеличении селезенки, резком перерастяжении ее капсулы (тромбоз селезеночных вен, массивные инфаркты селезенки). Боли, возникающие при перисплените, резко усиливаются при глубоком дыхании.

Хронические миелолейкозы, лимфолейкозы, протекающие со значительным увеличением селезенки, сопровождаются тупыми болями, ощущением тяжести и распирания в левом подреберье. Большое увеличение печени при хронических лейкозах может быть причиной ощущения тяжести и болей в правом подреберье.

Боли в горле при глотании встречаются при острых лейкозах, когда развиваются язвенно-некротические ангины. Ощущение жжения кончика языка и его краев характерно для B_{12} -дефицитной анемии, в меньшей мере — для железодефицитной анемии.

Для хронического лейкоза и злокачественной лимфомы свойственны потеря аппетита и похудание вплоть до кахексии. У больных железодефицитной анемией наблюдается извращение вкуса (они охотно едят мел, глину, землю — *pica chlototica*), а также обоняния (больные испытывают удовольствие от вдыхания паров эфира, бензина и других пахучих веществ с неприятным запахом).

Повышенная кровоточивость сопровождает геморрагические диатезы, миелоапластический синдром, лейкозы. Спонтанно или под действием давления, легких ушибов появляются геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках:

от точечных кровоизлияний до крупных (экхимозов). У больных развиваются кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, легких, почек, матки.

При гемофилии малейшие травмы кожи и слизистых оболочек вызывают длительно не останавливающиеся кровотечения.

Анамнез болезни. При сборе сведений о болезни необходимо уточнить общее состояние больного в период, предшествующий развитию болезни, а также предполагаемые причины заболевания. У больных с анемией выявляются возможные источники хронической кровопотери (носовые, маточные кровотечения, поражения желудочно-кишечного тракта).

Причиной поражения кроветворной системы могут быть острые и хронические интоксикации на производстве солями ртути, соединениями свинца, фосфора, а также лучевые поражения.

Изменить функцию аппарата кроветворения и способствовать возникновению ряда заболеваний может бесконтрольный прием некоторых фармакологических препаратов (бутадиион, сульфаниламиды, левомецетин, цитостатики).

С целью установления времени возникновения заболеваний крови следует уточнить, производились ли в прошлом исследования крови и каковы результаты этих исследований, чем лечился больной и какова эффективность лечения.

Анамнез жизни. При заболеваниях крови очень важно выяснить состояние здоровья членов семьи больного, так как ряд заболеваний передаются по наследству. Следует уточнить о перенесенных заболеваниях, которые могут осложняться явными или скрытыми кровотечениями (опухоли, туберкулез легких, язвенные поражения желудочно-кишечного заболевания).

Оперативное удаление желудка или выраженная атрофия слизистой оболочки этого органа могут нарушать усвоение организмом железа, витамина В₁₂ — факторов, необходимых для эритропоэза, — и приводить к развитию анемий. Тяжелая анемия может возникать на фоне хронических заболеваний почек, осложненных хронической почечной недостаточностью вследствие нарушения выработки почками эритропоэтина и выраженной интоксикации.

12.2.2. Осмотр

Общее состояние и сознание у гематологических больных изменяются преимущественно в терминальных стадиях заболевания. В начальных стадиях общее состояние остается удовлетворительным, а сознание ясным.

Осмотр кожи и слизистых оболочек больных следует проводить при рассеянном дневном свете. Бледность кожи и особенно слизистых оболочек (побледнение слизистых оболочек

губ и конъюнктивы век) характерна для малокровия. Это доказательный признак анемизации. При лейкозах кожа приобретает серо-землистый оттенок. Багрово-красный цвет кожи (особенно лица, шеи, кистей рук) наблюдается при полицитемии.

Желтушное окрашивание (иктеричность) кожи и слизистых оболочек различной степени выраженности и оттенков свойственно гемолитическим анемиям. Легкая желтушность лучше всего обнаруживается на склерах. При B_{12} -дефицитной анемии кожа слегка желтоватая, восковидная.

Появление на коже и слизистых оболочках кровоизлияний в виде пятен различной величины и формы — от мелкоточечных (петехий) до более крупных (пурпура, экхимозы) и даже кровоподтеков — свойственно геморрагическим диатезам. Вначале геморрагические высыпания имеют красный цвет, затем, по мере превращения гемоглобина на местах кровоизлияний в биливердин и далее в билирубин, цвет меняется на вишнево-синий, зеленый, желтый, пока постепенно они не исчезнут.

Следует обратить внимание на состояние трофики кожных покровов и ее придатков. При железодефицитной анемии отмечаются сухость кожи, ее шелушение, волосы становятся ломкими, секутся, изменяется форма ногтей. Они становятся волнистыми, легко ломаются.

При осмотре полости рта у больных B_{12} -дефицитной анемией выявляется резкая атрофия сосочков языка, поверхность его становится гладкой, как бы лаковой (глоссит Huntera).

Частым симптомом острых лейкозов является некротический-язвенная ангина, реже стоматит. У больных лейкозами можно обнаружить регионарные припухания на шее, над ключицами, в подмышечных впадинах и других областях, обусловленные увеличением лимфатических желез. Выбухание в левой половине живота может наблюдаться при значительном увеличении селезенки.

12.2.3. Пальпация

У больных с подозрением на лейкоз с помощью пальпации (надавливание, а также постукивание по костям) выявляется болезненность. Более ценные сведения дает пальпация лимфатических узлов и селезенки. Отчетливое увеличение лимфатических узлов наблюдается у больных лимфолейкозами, лимфогранулематозом, лимфосаркомой.

Для этих заболеваний характерны системность и множественность поражения лимфатических узлов. Вначале поражаются лимфатические узлы одной группы, затем процесс распространяется на лимфатические узлы других групп. Увеличенные лимфатические узлы при лейкозах и злокачественных лимфо-

мах безболезненны, никогда не спаиваются с кожей, не нагнаиваются и не образуют свищей в отличие от туберкулезного поражения.

При лимфогранулематозе увеличенные лимфатические узлы отличаются плотностью, они спаяны между собой, образуют конгломераты, могут сдавливать окружающие органы и ткани и вызывать различные нарушения их функций.

Часто пальпируется увеличенная селезенка (спленомегалия), которая при хроническом миелолейкозе может достигать гигантских размеров и занимать всю левую половину брюшной полости. Поверхность селезенки обычно гладкая, ровная, безболезненная. Для заболеваний крови весьма характерно увеличение печени.

12.2.4. Перкуссия

Этот метод позволяет выявить умеренное увеличение селезенки и печени, особенно при их увеличении вверх, в ряде случаев — медиастинальных лимфатических узлов.

12.2.5. Аускультация

У больных анемией позволяет выслушать ослабление I тона, обусловленного поражением миокарда, систолический (гемодинамический) шум над всеми точками выслушивания сердца. Весьма характерно прослушивание анемического “шума волчка” на яремных венах.

С помощью аускультации в ряде случаев удастся установить шум трения брюшины в области селезенки при развитии периспленита.

12.2.6. Исследование периферической крови

Общий клинический анализ крови включает определение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, цветового показателя, количества лейкоцитов, подсчет при морфологическом исследовании окрашенных мазков лейкоцитарной формулы (процентное содержание нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и базофилов) и числа тромбоцитов, а также определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В лабораторной практике исследуют капиллярную кровь, получаемую путем укола в мякоть концевой фаланги IV пальца руки иглой-скарификатором одноразового пользования. Кожу пальца предварительно дезинфицируют смесью спирта с эфиром. Укол проводится на глубину 2—3 мм.

Эритроциты составляют основное количество форменных

элементов периферической крови. Они представляют собой клетки в форме двояковогнутых дисков примерно одинакового размера и не имеют ядра.

Для подсчета эритроцитов предварительно разводят кровь 0,9 % раствором натрия хлорида, вызывающим набухание эритроцитов. В сухую пробирку отмеривают пипеткой 4 мл изотонического раствора натрия хлорида и добавляют в нее 0,02 мл капиллярной крови. Получается разведение 1:200. Взвесь перемешивают и заполняют счетную камеру. Число эритроцитов подсчитывают под микроскопом в камере Бюркера с сеткой Горяева. Сетка Горяева состоит из 225 больших квадратов. Большие квадраты чередуются с квадратами, расчерченными на 16 малых квадратов. Глубина камеры 1:10 мм, сторона малого квадрата — 1:20 мм, объем — 1:4000 мм. Эритроциты считают в 5 больших квадратах (или 80 малых). Количество эритроцитов определяют по формуле:

$$X = \frac{A \times 4000 \times B}{B},$$

где X — количество эритроцитов в 1 мкл; A — число эритроцитов в 5 больших квадратах; B — количество малых квадратов; B — степень разведения крови.

Переменной величиной в этой формуле является только число эритроцитов, поэтому пользуются постоянным множителем, равным 10 000.

В современных лабораториях для подсчета используют фотометрический метод, а также автоматические приборы — счетчики типа “Целлоскоп”.

Среднее количество эритроцитов у мужчин составляет 4,5—5,9·10¹²/л, у женщин — 4,1—5,1·10¹²/л.

Увеличение числа эритроцитов в единице объема крови называется *эритроцитозом*. Эритроцитоз бывает абсолютным из-за усиления эритропоэза (при заболевании крови, называемом эритремией) и относительным при сгущении крови без активации эритропоэза (гипоксия, связанная с заболеваниями легких, врожденными и приобретенными пороками сердца, из-за усиленной продукции эритропоэтинов при раке почки, печени, болезни Иценко—Кушинга).

Уменьшение количества эритроцитов и соответствующее снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови называют *анемией*.

Для морфологической оценки эритроцитов, размера клеток, числа молодых форм эритроцитов — ретикулоцитов, патологических форм эритроцитов — исследуют мазки крови, которые окрашивают по Романовскому—Гимзе.

Обращают внимание на форму, размеры и объем эритроцитов. Большая вариабельность их формы называется *пойкилоцитозом*, размера — *анизоцитозом*.

Диаметр нормального эритроцита составляет 7—8 мкм. Клетки меньшего диаметра называются микроцитами, большего — макроцитами. Для наглядности оценки эритроцитов по величине используют построение графика распределения их по диаметру (*кривая Прайс-Джонса*), где на оси абсцисс в координатной системе откладывают величины диаметров клеток, на оси ординат — численность группы в процентах и полученные точки соединяют. У здоровых людей эта кривая правильной формы с вершиной, достигающей максимальной высоты в точке 7,2 мкм, и довольно узким основанием в пределах 5—9 мкм. При *микроцитозе* отмечается сдвиг кривой влево, а при *макроцитозе* — вправо.

Подсчет производят электронно-автоматическим методом с помощью аппарата “Целлоскоп”.

Средний объем эритроцитов определяется в кубических микрометрах и составляет в норме 75—95 мкм³. Его определение важно при оценке различных форм малокровия.

Гемоглобин — основной компонент эритроцитов; он осуществляет главную функцию крови — перенос кислорода. Состоит из белка — глобина и железосодержащей группы — гема. Разработаны многочисленные методы определения его концентрации в крови. Наиболее точным из них является цианметгемоглобиновый метод, основанный на превращении гемоглобина при воздействии красной кровяной соли в цианметгемоглобин, концентрацию которого измеряют фотометрическим методом. Нормальное содержание гемоглобина у мужчин 130—160 г/л, у женщин — 120—150 г/л.

Кроме подсчета эритроцитов и определения количества гемоглобина, определяют цветовой показатель, среднее содержание гемоглобина в эритроците.

Цветовой показатель отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах. Его высчитывают делением утроенного числа граммов гемоглобина на три первые цифры числа эритроцитов. Он колеблется в пределах 0,85—1,05. Увеличение цветового показателя (*гиперхромия*) связано с увеличением размера клетки. Уменьшение его (*гипохромия*) может быть связано как с уменьшением размера эритроцита, так и с неполной его насыщенностью гемоглобином.

В последнее время вместо цветового показателя определяют **среднее содержание гемоглобина в одном эритроците** в пикограммах. Для этого необходимо содержание гемоглобина в 1 л крови разделить на число миллионов эритроцитов. Показатель среднего содержания гемоглобина в эритроцитах отражает абсолютное его количество в одной клетке. У здоровых людей он составляет 27—33 пг.

В крови содержится 0,5—1,0 % молодых форм эритроцитов — **ретикулоцитов**, содержащих зернисто-нитчатую базофильную субстанцию. Ретикулоциты обнаруживают при окраске мазков

крови специальной краской (бриллиантовым крезиловым синим), они являются показателями нормальной работы костного мозга. Увеличение их числа — ретикулоцитоз — наблюдается при кровотечениях, повышенном разрушении эритроцитов (гемоллизе) и указывает на усиленную регенерацию кроветворения.

Ретикулоцитоз на фоне лечения анемии свидетельствует об эффективности проводимой терапии. Малое количество ретикулоцитов является показателем угнетения функции костного мозга.

При нарушении эритропоэтической функции костного мозга в периферической крови могут появляться **патологические формы эритроцитов** и различные включения в них. Это *эритроциты с базофильной зернистостью* (при патологической регенерации), *нормобласты* (при выраженных эритробластических реакциях костного мозга), *тельца Жолли* (круглой формы остатки ядра, сохраняющиеся в эритроците в результате нарушения процесса обезьядривания нормобластов; встречаются при тяжелых анемиях (после спленэктомии), *кольца Кебота* (остатки оболочки ядра, сохраняющиеся в результате патологического обезьядривания нормобластов при пернициозной анемии), *тельца Гейнца* (круглые включения в зрелых эритроцитах при отравлении гемолитическими ядами).

При некоторых гемолитических анемиях снижается резистентность эритроцитов. Наибольшее значение в клинике имеет определение их **осмотической стойкости**. Эритроциты в гипертонических солевых растворах сморщиваются, а в гипотонических — набухают и разрушаются. В ряд пробирок с раствором хлорида натрия различной концентрации (от 0,7 до 0,22 %) вносят по 0,02 мл крови и через час оценивают наступивший гемолиз.

У здоровых людей минимальная резистентность, соответствующая разрушению наименее устойчивых клеток, составляет 0,48—0,46 %, максимальная, предшествующая полному гемолизу, — 0,34—0,32 % NaCl.

Из других методов исследования красной крови клиническое значение имеет определение **гематокрита** — общего объема эритроцитов в цельной крови. Гематокрит определяют методом центрифугирования, он составляет у мужчин 40—48 %, а у женщин — 36—42 %.

Лейкоциты крови играют важную роль в защите организма от инфекций. Все лейкоциты делятся на гранулоциты (нейтрофильные, эозинофильные и базофильные) и агранулоциты (лимфоциты и моноциты). Для подсчета лейкоцитов в сухую пробирку наливают 0,4 мл разводящей жидкости (3 % раствор уксусной кислоты, подкрашенный метиленовым синим) и добавляют 0,02 мл капиллярной крови. Получается разведение в 20 раз. Подсчет проводится в камере Бюркера с сеткой Горяева

в 100 больших квадратах. Сосчитанные лейкоциты умножают на $50 \cdot 10^6/\text{л}$.

Нормальное количество лейкоцитов колеблется от 4,0 до $8,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Уменьшение их числа называется *лейкопенией*, а увеличение — *лейкоцитозом*.

Лейкопения возникает в результате угнетения функции кроветворных органов, их истощения, повышенного распада лейкоцитов и встречается при вирусных заболеваниях, гиперспленизме, гипоплазии костного мозга (вследствие лучевой болезни, применения цитостатиков и др.).

Лейкоцитоз является результатом активации лейкопоэза и характерен для острых инфекционных и воспалительных заболеваний, инфаркта миокарда, острых и хронических лейкозов.

Кроме подсчета количества лейкоцитов в крови, определяют лейкоцитарную формулу.

Лейкоцитарной формулой называют процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов. Ее подсчитывают в мазках крови, окрашенных по Романовскому—Гимзе. Для точного вычисления необходимо просмотреть 200 лейкоцитов.

Нейтрофилы. Важнейшее свойство нейтрофилов — способность к фагоцитозу. В процессе фагоцитоза нейтрофилы, проходя через базальные мембраны к участкам воспаления и тканевого распада, инактивируют бактерии, вирусы, грибы и микоплазмы, вызывают деструкцию микробных объектов, инородных тел и клеточного детрита.

Нейтрофильные лейкоциты составляют большую часть всех ядросодержащих клеток периферической крови. У здоровых людей в крови встречаются юные (0—1 %), палочкоядерные (2—6 %) и сегментоядерные нейтрофилы (50—65 %). Их средний диаметр 9—15 мкм. Зрелый нейтрофил характеризуется ядром полисегментарной формы, содержащим 3—4 сегмента, соединенных перемычками ядерного вещества. Палочкоядерный нейтрофил имеет одно умеренно компактное ядро палочковидной формы. Цитоплазма нейтрофилов наполнена мелкой зернистостью.

При инфекционных заболеваниях, сопровождающихся активной защитной реакцией организма, наблюдается дополнительное поступление в кровь нейтрофилов (*нейтрофильный лейкоцитоз*), среди которых в большом количестве встречаются не только зрелые формы, но и молодые — палочкоядерные, юные, вплоть до миелоцитов. Такая реакция нейтрофилов называется *регенеративным сдвигом*, или *сдвигом влево*.

При тяжелых интоксикациях и снижении защитных сил организма может отмечаться повышение числа сегментоядерных нейтрофилов с увеличением количества сегментов более четырех (*гиперсегментация*) без появления молодых элементов. Такая реакция называется *сдвигом вправо*, или *дегенеративным сдвигом*. Одновременно с этим зернистость нейтрофилов ста-

новится более крупной и базофильной (*токсическая зернистость*).

Нейтропения — снижение числа нейтрофильных лейкоцитов ниже нормы — наблюдается при воздействии миелотоксических факторов. Ими являются ионизирующая радиация, цитостатики, различные химические агенты типа бензола, а иногда и сульфаниламидные препараты, антибиотики, анальгетики. Крайняя степень нейтропении, вплоть до полного отсутствия нейтрофилов, называется *агранулоцитозом*.

Эозинофилы играют важную роль в предупреждении проникновения в сосудистое русло различных антигенов, в генерализации иммунного ответа. Особенно активны они при развитии иммунной реакции гиперчувствительности немедленного типа путем выделения инактивирующих ферментов, нейтрализующих гистамин, гепарин, простагландин Е.

В периферической крови определяется от 0,5 до 5 % эозинофилов. Увеличение их количества (*эозинофилия*) сопутствует аллергии, внедрению чужеродных белков, возможно при глистных инвазиях, бронхиальной астме, аллергических дерматитах, заболеваниях крови, некоторых инфекциях.

Эозинопения (уменьшение числа эозинофилов) и анэозинофилия (полное их отсутствие) наблюдаются при тяжелых интоксикациях, шоке, тяжелых инфекциях, синдроме Иценко—Кушинга, стрессовых ситуациях.

Базофилы, содержащие большое количество гепарина, гистамина, серотонина, активно участвуют в аллергических реакциях гиперчувствительности немедленного типа. Они составляют 0—1 % всех лейкоцитов. *Базофилия* встречается при хроническом миелолейкозе, эритремии, некоторых заболеваниях кожи (эритродермии).

Лимфоциты обладают способностью распознавать антигены и участвовать в иммунологических реакциях. Образующиеся из стволовой клетки костного мозга клетки — предшественницы Т-лимфоцитов мигрируют в вилочковую железу, где под влиянием тимозина образуют тимоциты, а затем Т-лимфоциты, поступающие в периферические лимфатические органы (лимфатические узлы, селезенку, ткань кишечника). При встрече с антигенами они превращаются в эффекторные Т-лимфоциты.

Клетки — предшественницы В-лимфоцитов осуществляют дифференцировку в структурах костного мозга, образуя способные к синтезу антител В-лимфоциты, которые мигрируют в лимфоидные органы. Конечным этапом их дифференцировки являются плазматические клетки.

Лимфоциты составляют в лейкоцитарной формуле 19—37 %. Увеличение их числа — *лимфоцитоз* — наблюдается при острых вирусных, хронических бактериальных (туберкулез, бруцеллез), протозойных инфекциях, при лимфолейкозах. *Лимфоцитопе-*

ния отмечается при заболеваниях с повышением уровня кортикостероидов в плазме крови, лимфогранулематозе, уремии, иммунодефицитных состояниях, рентгеновском облучении, лучевой и химиотерапии.

Моноциты, являясь макрофагами, осуществляют фагоцитоз чужеродных частиц, бактерий, вирусов и других микроорганизмов. Они составляют в лейкоцитарной формуле 3—11 %. *Моноцитоз* встречается при паразитарных заболеваниях (малярия), гемобластозах, лимфогранулематозе, системной красной волчанке, инфекционном мононуклеозе, при ряде хронических инфекций (хронический сепсис, инфекционный эндокардит, туберкулез), после спленэктомии. *Моноцитопения* наблюдается при тяжелых септических формах различных инфекций.

Тромбоциты — форменные элементы крови, являющиеся цитоплазматическими осколками гигантских клеток костного мозга — мегакариоцитов. Основная их функция сводится к участию в процессе гемостаза. Подсчет тромбоцитов производят в специально окрашенных мазках крови либо с помощью счетчика “Целлоскоп” или “Культер” (специально разработанного для счета этих клеток). В норме их количество составляет $180 \times 10^9/\text{л}$.

Увеличение числа тромбоцитов — *тромбоцитоз* — отмечается при травмах с размождением мышц, при асфиксии, ожогах, после кровотечений и удаления селезенки, при некоторых лейкозах и опухолях легких. Уменьшение числа тромбоцитов — *тромбоцитопения* — связано с образованием тромбов, повышенным распадом тромбоцитов, а также с понижением образования их в костном мозге. Снижение количества тромбоцитов до $50 \times 10^9/\text{л}$ сопровождается развитием геморрагического синдрома.

В клинический анализ крови входит определение *скорости оседания эритроцитов* (СОЭ). Оседание эритроцитов — это свойство эритроцитов крови, предохраненной от свертывания, оседать в вертикально стоящих сосудах. СОЭ определяют в специальных капиллярах Панченкова, имеющих просвет 1 мм и длину 100 мм со 100 делениями по 1 мм.

Капилляр промывают 3,7 % раствором цитрата натрия, затем набирают этот раствор до метки 70 и выливают на часовое стекло. В этот же капилляр набирают кровь из пальца в количестве 120 мкл, перемешивают с реактивом, смесь набирают в капилляр до метки 0 (100 делений) и ставят в штатив строго вертикально. Через 1 ч отмечают число миллиметров отстоявшегося столбика плазмы.

Нормальная СОЭ у мужчин составляет 4—10 мм/ч, у женщин — 4—14 мм/ч. Основными моментами, влияющими на СОЭ, являются белковый и липидный состав плазмы крови, pH плазмы, содержание тяжелых кислот, наличие антител к

эритроцитам, увеличение концентрации мукополисахаридов. Количество и размеры эритроцитов также влияют на СОЭ.

Увеличение СОЭ наблюдается во всех случаях воспалительных процессов в организме, опухолей различной локализации, некроза тканей, диспротеинемий, выраженных анемий. Уменьшение СОЭ возможно при повышении вязкости крови, эритромии.

12.2.7. Дополнительные методы исследования

Наиболее распространенным методом прижизненного изучения костного мозга является **стерильная пункция** (метод М.И. Аринкина), позволяющая получить костный мозг с помощью пункции грудины специальной иглой (иглой Кассирского) и подвергнуть его изучению. Подсчитывают общее количество миелокариоцитов и готовят мазки, в которых на основании идентификации 500 ядродержащих элементов выводят миелограмму — процентное содержание каждого вида клеток.

В мазках костного мозга выявляются родоначальники всех ростков кроветворения: эритробласты, миелобласты, мегакариобласты, монобласты и лимфобласты, созревающие и зрелые клетки крови. При патологии изменяются соотношения числа клеток различных рядов, их структура и функции.

Трепанобиопсия — взятие костного мозга с помощью иглы-троакара из гребня подвздошной кости — дает сведения о структуре костной ткани и архитектонике костного мозга (клеточный состав, соотношение кроветворной и жировой ткани, состояние стромы и сосудов). Для этого получают участок компактного и губчатого костного вещества вместе с костным мозгом и выполняют гистологическое исследование. При наличии показаний производят **пункцию лимфатических узлов и селезенки**.

Радиоизотопные методы позволяют определять массу циркулирующей крови (эритроцитов), активность продукции и продолжительность жизни эритроцитов, уровень их секвестрации в селезенке и печени, продолжительность жизни тромбоцитов.

Существенная роль в диагностике заболеваний крови принадлежит **иммунологическим исследованиям**: исследованию антиэритроцитарных, антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител, которые играют роль в развитии аутоиммунных анемий, агранулоцитоза и тромбоцитопении. При помощи иммунологических реакций (например, реакции Штеффена) можно выявить циркулирующие антитела, направленные против клеток и тканей кроветворных органов.

13.1. Расспрос

Жалобы больных с заболеваниями эндокринной системы и нарушениями обмена веществ разнообразны. Больные могут предъявлять жалобы на изменение массы тела (похудание, избыточная масса), общую слабость, повышенную утомляемость, жажду и полиурию, нарушение аппетита, раздражительность и плохой сон, повышенную нервную возбудимость, сердцебиение, лихорадку, изменения окраски кожных покровов и др.

Больные с патологией щитовидной железы предъявляют жалобы на повышенную раздражительность и нервозность, потливость, сердцебиение, похудание, лихорадку (при гипертиреозе) или сонливость, заторможенность, боль в мышцах, зябкость, снижение аппетита, появление отеков (при микседеме). Жажда и полиурия, изменения массы тела характерны для больных сахарным диабетом. Прогрессирующая мышечная слабость, снижение массы тела, снижение аппетита, тошнота, очаговая или генерализованная гиперпигментация кожи свойственны больным с хронической надпочечниковой недостаточностью. При авитаминозе А развиваются ухудшение сумеречного зрения (ночная, или “куриная”, слепота), ксерофтальмия — сухость роговой оболочки глаз, наблюдается нарушение роста. Авитаминоз D приводит к развитию рахита у детей и остеомалации (размягчение костей) у взрослых по причине нарушения процессов минерализации (включения кальция) костной ткани. Прогрессирующая слабость и мышечная атрофия в сочетании с расстройствами нервной системы (полиневриты) характерны для авитаминоза В₁ (болезнь бери-бери), а поражения кожи вместе с диареей, признаками депрессии — для дефицита витамина РР (пеллагра). Геморрагическое пропитывание десен, признаки язвенного стоматита, мелкие кровоизлияния на поверхности кожи, прогрессирующая слабость, склонность к простудным и инфекционным заболеваниям наблюдаются при авитаминозе С (цинга).

При сборе анамнеза важно установить непосредственные причины, приведшие к заболеванию. К ним могут быть отнесены туберкулез (одна из частых причин надпочечниковой недостаточности), перенесенные инфекционные заболевания и психические травмы (заболевания щитовидной железы), а также хронические промышленные и бытовые интоксикации (в том числе злоупотребление алкоголем и его дериватами), прожива-

ние в экологически неблагоприятных условиях, побочные действия лекарств. Следует особо изучить роль наследственности, так как многие эндокринные расстройства имеют генетическую предрасположенность. При сборе анамнеза следует обратить внимание на место проживания больного, так как некоторые болезни эндокринной системы эндемичны и связаны, например, с дефицитом йода в воде и продуктах питания. При расспросе больного необходимо уточнить особенности течения периода полового созревания, протекание беременности и родов у женщин, а также климакса, так как ряд эндокринных и обменных расстройств возникают в период физиологических гормональных перестроек в организме. Особое внимание при болезнях витаминной недостаточности обращают на характер питания, так как длительное употребление в пищу консервированных продуктов, низкокалорийные диеты, потребление рафинированных углеводистых продуктов и т.п. могут привести к ограничению поступления витаминов с пищей.

13.2. Осмотр

Осмотр больных имеет крайне важное диагностическое значение, так как большинство признаков эндокринных и обменных нарушений проявляются при изучении внешности, осмотре кожи и волосяного покрова, подкожной жировой клетчатки и костно-мышечной системы.

Гиперфункция щитовидной железы, как правило, проявляется изменениями глазных щелей. Глазные щели у таких больных расширены, что создает впечатление гневного, удивленного или испуганного взгляда. При этом нередко отмечают увеличение и выпячивание глазного яблока (экзофтальм). При снижении функции щитовидной железы у больных отмечают одутловатое лицо со сглаженными морщинами и отечность клетчатки вокруг глаз, отеки конечностей (микседемальный отек). Больные, как правило, вялые, медлительные, темп речи у них снижен. При осмотре больного с сахарным диабетом можно обнаружить холестериновые бляшки на коже тела (ксантомы) и в области век (ксантелазмы), своеобразную желтоватую окраску ладоней и подошв (ксантоз) и признаки диабетического рубеоза (гиперемия щек, подбородка, лба), локальную дистрофию подкожной жировой клетчатки (чаще в области живота, бедер) в местах подкожного введения инсулина (инсулиновая липодистрофия). Акромегалия при гиперфункции гипофиза характеризуется огрубением лица и чрезмерным развитием надбровных дуг и подбородка, непропорционально большим развитием носа и губ, увеличением кистей и стоп. У больных с болезнью и синдромом Иценко—Кушинга отмечаются багрово-цианотичный цвет лица, перераспределение

жира (отложение жира в области плечевого пояса, живота, лица, надключичной области, молочных желез и спины), появление розовых стрий различной окраски (от цианотичной до багрово-красной) на коже живота, бедер и ягодиц и гиперпигментация кожи в местах ее трения (шея, локти, живот). Развитие хронической надпочечниковой недостаточности приводит к гиперпигментации кожи и видимых слизистых оболочек (губы, щеки и др.), сосков молочных желез, а иногда и к генерализованной гиперпигментации. Общий вид больного ожирением характеризуется увеличением количества жировой ткани во всех частях тела, нарушением пропорциональности тела и появлением жировых отложений в виде длинных складок (жировой фартук). Нередко у таких больных появляются бледные стрии на коже туловища и конечностей. Больным гиповитаминозами свойственно поражение слизистой оболочки губ с вертикальными трещинами и десквамацией эпителия (хейлоз), ангулярный стоматит, глоссит, себорейное шелушение кожи вокруг рта, на крыльях носа, ушах (гиповитаминоз В₂), наличие шершавой, отеочной, зудящей эритемы конечностей, расположенной обычно симметрично (гиповитаминоз РР, В₆) и точечные кровоизлияния, вызванные хрупкостью стенок мелких сосудов (гиповитаминоз Р, С).

Осмотр передней поверхности шеи позволяет выявить увеличенную щитовидную железу.

Рост больных имеет значение для диагностики акромегалии (при его увеличении более 195 см — акромегалический гигантизм или уменьшении менее 135 см — гипофизарный нанизм).

Появление участков депигментации кожи (витилиго) на фоне общей гиперпигментации у больных хронической надпочечниковой недостаточностью указывает на активацию аутоиммунных процессов (появление антител к антигенам коры надпочечников). Ломкость ногтей, сухая, шелушащаяся кожа с отеком подкожной клетчатки отмечается при гипотиреозе, а гладкая, бархатистая и влажная — при гипертиреозе. Утолщение кожи, связанное с гипертрофией ее сосочкового слоя, характерно для акромегалии, а истончение кожи в области бедер, живота в местах образования стрий — для болезни и синдрома Иценко—Кушинга. Развитие хронической надпочечниковой недостаточности сопровождается гиперпигментацией кожи и видимых слизистых оболочек (губы, щеки и др.), сосков молочных желез, а иногда и к генерализованной гиперпигментации. Следы расчесов, фурункулез кожи, ксантомы и ксантелазмы нередко отмечаются у больных сахарным диабетом.

Изменения волосяного покрова по типу избыточного оволосения, угревая сыпь (акне) встречаются при болезни и синдроме Иценко—Кушинга, некоторых формах ожирения. При этом у женщин при сохранности вторичных половых призна-

ков может отмечаться андрогенетическая алопеция (облысение), рост усов, бороды, оволосение на груди, белой линии живота, крестце, ягодицах, внутренней поверхности бедер и лобке по мужскому типу (гирсутизм). Женский тип оволосения встречается у мужчин при гипофизарном нанизме, некоторых формах ожирения. Выпадение волос на голове, ресниц, бровей, усов отмечается при микседеме, хронической надпочечниковой недостаточности (у женщин).

Подкожный жировой слой увеличивается при ожирении, уменьшается при тиреотоксикозе, некоторых формах сахарного диабета, гипофизарном нанизме, кахексии различного происхождения.

Костная система изменяется при акромегалии в виде разрастания костей лицевого черепа с расхождением зубов (диастема), роста пяточной кости, кифосколиоза. У взрослых деформация лицевого черепа, кифоз и сколиоз могут быть следствием перенесенного в детстве гиповитаминоза D.

Изменения мышечной системы в виде атрофии мышц проксимального отдела плечевого пояса, нижних конечностей, передней брюшной стенки и мышечной слабости проявляются у больных синдромом и болезнью Иценко—Кушинга.

Из эндокринных желез осмотру доступны только щитовидная железа и яички. У здорового человека щитовидная железа не видна при осмотре, поэтому ее исследуют методом пальпации. Увеличение щитовидной железы делает ее доступной осмотру, причем увеличенная железа выступает за переднюю поверхность шеи ниже щитовидного хряща и приводит к деформации шеи (кривошея). Яички у мужчин осматривают в вертикальном и горизонтальном положении, оценивая при этом их положение и состояние кожи мошонки. Недоразвитие наружных половых органов (яичек и полового члена) указывает на нарушение полового созревания (гипогенитализм). Гипогенитализм часто сочетается с женским типом телосложения и оволосения, наличием гинекомастии. Отсутствие в мошонке одного или обоих яичек именуется крипторхизмом. Специальное исследование половых органов у мужчин проводит уролог, а у женщин — гинеколог.

13.3. Пальпация

Из эндокринных желез пальпации доступны щитовидная железа и яички. При пальпации щитовидной железы врач помещает четыре согнутых пальца обеих рук за грудиноключично-сосцевидные мышцы, а I пальцы — перед этими мышцами в области яремной вырезки. Во время глотательных движений, когда щитовидная железа движется вместе с гортанью и перемещается между I пальцами врача, оцениваются ее раз-

меры и консистенция. Для уточнения размеров и консистенции долей щитовидной железы при их увеличении II и III пальцы врача могут помещаться у переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы в область яремной вырезки и в момент глотания проводится пальпация щитовидной железы. Перешеек щитовидной железы исследуют с помощью скользящих движений I пальцев сверху вниз к рукоятке грудины. Допускается исследование щитовидной железы и другим способом: врач находится позади больного, I пальцы располагаются на задней поверхности шеи, а остальные — на передней поверхности. В остальном методики одинаковы.

У здорового человека пальпируется перешеек щитовидной железы в виде плотнoэластического безболезненного образования. Доли щитовидной железы в норме не пальпируются. В том случае, когда щитовидная железа расположена загрудинно (вариант нормы), ее пальпацию производят, вводя пальцы исследующей руки за *juguli sternum*, и при смещении железы во время глотания определяют ее размеры и консистенцию.

При пальпации щитовидной железы можно обнаружить мелкие и крупные узловые образования в области перешейка и ее долей. Узлы щитовидной железы делают поверхность органа неровной, а по плотности они превосходят ткани железы. Увеличение щитовидной железы называется зобом. По размерам щитовидной железы выделяют следующие степени зоба: I — пальпируется увеличенный перешеек щитовидной железы; II — щитовидная железа увеличена при пальпации, но не определяется визуально; III — увеличение щитовидной железы определяется визуально (“толстая шея”); IV — значительное увеличение щитовидной железы (зоб ясно виден); V — зоб больших размеров, обезображивающий шею.

13.4. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Углеводный обмен. Глюкоза является одним из важнейших компонентов крови, и ее содержание отражает состояние углеводного обмена в организме. Наиболее распространенными являются ортотолуидиновый и энзиматический методы определения глюкозы в крови. Натощак у здорового человека содержится 3,5—5,5 ммоль/л глюкозы (цельная капиллярная и венозная кровь). Повышение концентрации глюкозы в крови — гипергликемия. Гипергликемия — важный признак сахарного диабета. Повышение уровня глюкозы может происходить при эндокринной патологии, сопровождающейся повышением в организме уровней АКТГ, соматотропного гормона (заболевания гипофиза) и тиреоидных гормонов (заболевания щитовидной

железы), концентраций адреналина и глюкокортикоидов (патология надпочечников), а также при беременности. Гипогликемия свойственна гипокортицизму.

Помимо однократного определения концентрации глюкозы в крови, довольно часто применяются многократные исследования после нагрузки моносахаридами ("сахарные кривые"). Для этого исследуемому дают для приема внутрь 75 г глюкозы, растворенной в 250—300 мл воды. Кровь для исследования берут каждые 30 мин в течение 2 ч. У здоровых с нормальной толерантностью к глюкозе гликемия натощак менее 6,1 ммоль/л, между 30 и 90 мин — менее 11,1 ммоль/л, а через 120 мин гликемия меньше 7,8 ммоль/л. Нарушение толерантности к глюкозе фиксируется при уровне сахара натощак не менее 6,1 ммоль/л, между 30 и 90 мин — менее 11,1 ммоль/л и через 2 ч — между 7,8 и 11,1 ммоль/л.

Появление глюкозы в моче называется глюкозурией. Глюкозурия может быть почечной (не сопровождается гипергликемией, связана с недостаточной резорбцией глюкозы в почечных канальцах) и внепочечной (сахарный диабет). Повышение глюкозы в крови более 10—11 ммоль ("почечный порог" уровня глюкозы) у больных сахарным диабетом всегда сопровождается глюкозурией. Содержание глюкозы в моче определяют как в разовой порции, так и за сутки.

Кетоновые тела в крайне малых количествах содержатся в моче здоровых людей (до 40 мг). Появление кетоновых тел (ацетона) в моче называется кетонурией. Для больных диабетом ее значения повышаются до 10—50 г и более.

Исследование содержания в крови и моче глюкокортикоидов — одно из наиболее широко применяемых гормональных исследований. Основным гормоном этой группы является гидрокортизон (кортизол). В клинической практике исследуется содержание в крови кортизола (радиоиммунный или иммуноферментный метод) и производится химическое определение группы веществ, включающих гидрокортизон в качестве основного компонента: 17-оксикортикостероиды (17-ОКС) и 11-оксикортикостероиды (11-ОКС). Для диагностических целей в моче нередко определяют концентрацию 17-кетостероидов, в состав которых входят метаболиты гормонов коры надпочечников (эпиандростерон и дегидроэпиандростерон, 11-оксиметаболиты глюкокортикоидов) и продукты обмена тестостерона.

Исследование основного обмена, зависящее от коэффициента потребления кислорода при исследовании функции внешнего дыхания, в настоящее время применяется крайне редко, так как стандартом активности патологического процесса в щитовидной железе (оценка основного обмена использовалась ранее для диагностики микседемы, болезни Грейвса) стали более информативные методы. К ним прежде всего относят определение содержания в сыворотке крови трийодтиронина

(Т₃), тироксина (Т₄), а также уровня тиреотропного гормона (ТТГ) с помощью радиоиммунологического или иммуноферментного анализа.

Инструментальные методы исследования. С помощью УЗИ можно уточнить размеры и локализацию щитовидной железы, а при узловых формах зоба — установить размеры и количество узлов в щитовидной железе. Радиоизотопное исследование функции щитовидной железы проводится путем оценки захвата радиоактивного ¹³¹I.

В норме через 2 ч в щитовидной железе накапливается 10—15 %, через 4 ч — 15—21 %, через 24 ч — 25—40 %, а через 48 ч — 23—43 % от принятой дозы. С целью оценки активности узловых изменений щитовидной железы применяется метод оценки поглощения радиоактивного йода или технеция путем сканирования.

В диагностике заболеваний щитовидной железы широко применяется подключичная ангиография и компьютерная (магнитно-резонансная) томография. Эти инструментальные исследования необходимы в диагностике рака щитовидной железы. В настоящее время для морфологической диагностики патологии щитовидной железы широко применяется пункционная биопсия. Кроме того, пункционная биопсия проводится больным с узловыми изменениями в железе, а также для дифференциальной диагностики рака ЩЖ.

Рентгенологические исследования в диагностике патологии эндокринной системы проводятся с целью изучения костных проявлений при заболеваниях гипофиза, болезни и синдроме Иценко—Кушинга, гиповитаминозе D. Наиболее часто у больных с указанной патологией выявляются признаки остеопороза, увеличение размеров турецкого седла, незавершенный остеогенез, деформации костей, следы патологических переломов и др.

Глава 14 МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СУСТАВОВ

В понятие “заболевание костно-мышечной системы и суставов” входят разнообразные по происхождению нозологические формы, преимущественно специфического или неспецифического воспалительного характера, в основе которых лежит непосредственное антигенное или опосредованное иммунной системой воздействие на мышечную, костную или соединитель-

ную ткань и ее производные. Нередко заболевания костно-мышечной системы и суставов носят системный характер, т.е. протекают с вовлечением в патологический процесс серозных оболочек (полисерозиты) и внутренних органов (поливисцериты).

Ведущими нозологическими проявлениями поражения мышечной системы являются воспалительные (миозиты) и невоспалительные (миопатии) заболевания. Заболевания суставов также представлены в основном воспалительными (артриты) и невоспалительными (артропатии) формами патологии. Болезни костей в терапевтической клинике чаще отражают эндокринные (гиперпаратиреоз, гиперкортизолизм, гипогонадизм, климактерический период) или другие дисметаболические (почечная недостаточность, гипервитаминоз D) состояния. Костная ткань может также поражаться при системных процессах (миеломная болезнь, саркоидоз, ревматоидный артрит и др.), опухолях (первичное поражение или метастазы), травмах (ушибы, переломы). Учитывая единство патогенеза и вовлечение преимущественно соединительнотканной составляющей органов и систем, нередко в клинике внутренних болезней патологии костей, мышц и суставов объединяется в группу диффузных болезней соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит, ревматоидный артрит, узелковый периартериит, склеродермия и др.).

Таким образом, изучение любого больного с этими болезнями, кроме определения ведущего костно-мышечного или суставного синдрома, должно включать характеристику функционального состояния всех важнейших систем организма. Основными принципами диагностики этих заболеваний являются: выяснение нозологии (преимущественное поражение костной, мышечной, суставной тканей или сочетанное их заболевание), уточнение характера патологического процесса (специфический, неспецифический, аутоиммунный), выявление возможных поражений внутренних органов (висцеритов) и их оболочек (серозитов), уточнение стадии, степени активности процесса, функциональной недостаточности суставов.

14.1. Расспрос

Жалобы. Основными жалобами больных с патологией костно-мышечной системы и суставов являются боли в суставах, мышцах и костях, утренняя скованность движений в мышечно-суставных сегментах, деформация костей или суставов, мышечная слабость, звуковые эффекты при движении в суставах (хруст, щелчки, крепитация). Особое внимание уделяют *определению характера боли*, возникающей при движении в суставах: появление так называемой стрессовой боли (незначительная боль при средних по амплитуде движениях, которая резко

усиливается в крайних точках сгибания и разгибания) — характерно для воспаления синовиальной оболочки сустава; боль одинаковой интенсивности на всем протяжении движения чаще связана с механическими изменениями в суставе (разрушение хряща или кости).

Нередко также больные предъявляют *жалобы общего характера* на лихорадку, ознобы, потливость, недомогание, слабость, похудание. Реже отмечаются *жалобы, связанные с вовлечением в процесс различных органов и их оболочек*: боли в грудной клетке, животе, боли в области связок, сухожилий, онемение пальцев кистей.

При изучении анамнеза заболеваний костно-мышечной системы и суставов следует обратить внимание на определение начальных признаков болезни, их характер, связь с провоцирующими инфекционными, дисметаболическими, эндокринными и другими факторами; установление длительности заболевания; анализ результатов проведенных обследований, оценка вариантов предыдущего лечения; поиск данных о поражении различных систем и органов; оценку трудоспособности; выяснение данных о наследственной предрасположенности и профессиональных вредностях.

14.2. Осмотр

Осмотр позволяет оценить внешний вид больного, состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек, костно-мышечной системы и суставов в целом, нарушение походки, осанки.

Объективное обследование костно-мышечной системы и суставов обычно представляет собой сочетание осмотра, пальпации пораженных областей и проведение специфических двигательных тестов.

В коже и подкожной клетчатке при осмотре, дополненном пальпацией, могут быть выявлены ревматические и ревматоидные узелки, тофусы (подагрические узлы), изменения цвета и трофики кожи. Часто отмечается покраснение и припухание периартикулярных тканей, деформация суставов, ограничение суставной функции.

14.3. Пальпация

Пальпацией определяют *форму костей, наличие их деформаций, болезненности* при ощупывании и поколачивании, наличие патологических переломов костей. Из патологических деформаций костей чаще других встречаются *деформации позвоночника*: *кифоз* — искривление позвоночника выпуклостью назад,

нередко образованием горба (*gibbus*); *лордоз* — искривление позвоночника выпуклостью вперед; *сколиоз* — боковые искривления позвоночника; *кифосколиоз* — сочетание кифоза и сколиоза.

При обследовании мышц оценивают *степень развития мускулатуры, ее симметричность, тонус мышц, болезненность при их пальпации*. Атрофия мышц возникает у ослабленных больных, при некоторых заболеваниях нервной системы, сопровождающихся параличом или парезом конечностей, а также при длительных заболеваниях суставов.

При обследовании суставов определяют *их конфигурацию, припухлость, болезненность* при ощупывании, пассивных, активных и резистивных (выполняемых при сопротивлении обследующего) движениях, *объем активных и пассивных движений* в суставах и *изменения кожи (покраснение) и подкожной клетчатки (припухлость)* в области суставов.

Изменения конфигурации суставов подразделяют на *дефигурацию* и *деформацию*, они могут быть обусловлены разными причинами. *Дефигурация* чаще наблюдается при воспалительных заболеваниях суставов (артритах) и представляет собой увеличение в объеме, сглаживание контуров суставов, их припухлость. Дефигурация суставов связана с воспалительным отеком синовиальной оболочки и мягких тканей, окружающих сустав (периартикулярный отек), а также с наличием выпота в полость сустава. В этих случаях кожа над областью пораженного сустава гиперемирована, температура ее повышена. Подобные изменения суставов могут быть купированы при своевременном начатом эффективном противовоспалительном лечении. *Деформация* — более стойкое изменение формы суставов, обусловленное деструкцией хряща и суставных концов костей, развитием анкилозов, костными разрастаниями, повреждениями мышечно-связочного аппарата, подвывихами суставов.

Изменения кожи над пораженными суставами чаще всего проявляются в виде гиперемии и местного повышения температуры, что свидетельствует об остром воспалительном процессе в суставе и околоуставных тканях. Температуру кожи в области сустава лучше оценивать, прикладывая тыльную поверхность кисти исследующего на непродолжительное время (1—2 с), так как более длительное прикосновение может уравнять температуру кожи больного и исследующего.

При объективном исследовании оценивают характер поражения суставов и периартикулярных тканей (мышц, сухожилий, нервов и т.п.). С этой целью используют специальные перечисленные ниже приемы.

1. *Определение болезненности при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах* (врач пытается произвести движение в суставе, а пациент при этом оказывает активное сопротивление этому движению, напрягая соответствующие

мышцы) является важным признаком поражения периартикулярных тканей.

2. *Определение соотношений объема активных и пассивных движений*: одинаковое ограничение как активных, так и пассивных движений в суставах наблюдается при воспалении синовиальной оболочки; если объем пассивных движений превышает объем активных движений, это свидетельствует о сопутствующем поражении периартикулярных тканей; если при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах появляется боль, а движения в суставе отсутствуют, думают о поражении мышц, сухожилий и других периартикулярных тканей.

3. *Определение крепитации (хруста) при движениях*: крепитация определяется пальпаторно на всей сгибательной или разгибательной поверхности пораженного сустава. Легкая, едва заметная крепитация свидетельствует о воспалении синовиальной оболочки, сумки сустава или сухожильного влагалища околоуставных мышц. Грубая крепитация указывает на поражение хряща или кости. От крепитации следует отличать громкие одиночные сухожильные щелчки, возникающие иногда при движениях в крупных суставах (плечевом, коленном, тазобедренном и др.), и щелчки, связанные с искусственным растяжением суставов пальцев рук (в последнем случае щелчки чаще обусловлены образованием внутрисуставных газовых пузырьков).

4. *Определение болезненности суставов при их пальпации*: болезненность по ходу суставной щели в большинстве случаев свидетельствует о поражении самого сустава или наличии внутрисуставной патологии (повреждение мениска коленного сустава); болезненность, ограниченная периартикулярными точками, обычно связана с внесуставной патологией (бурсит).

Для острого воспаления синовиальной оболочки сустава (*синовит*) характерны: деформация сустава, его припухлость и выпот в полость сустава; покраснение и гиперемия кожи; болезненность суставной щели (капсулы); стрессовый характер боли при движениях; легкая крепитация (хруст); одинаковое ограничение объема активных и пассивных движений в суставе.

Для поражений суставов, сопровождающихся разрушением хрящей и костной ткани (*артрит*), характерны: значительная деформация сустава с патологическими подвывихами, костными разрастаниями и другими изменениями; грубая крепитация (хруст) при движениях; одинаковой интенсивности боль на всем протяжении сгибания или разгибания сустава.

Для поражения периартикулярных тканей (*периартрит*) характерны: болезненность при пальпации периартикулярных точек; боль при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах; больший объем пассивных движений в суставах по сравнению с активными.

14.4. Перкуссия

При некоторых заболеваниях системы крови (лейкозах, миеломе) важным является определение болезненности костей при их поколачивании.

14.5. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Лабораторные методы обычно включают общий анализ крови (во всех случаях обращают внимание на повышение СОЭ, при инфекционных артритах — на лейкоцитоз, при аллергическом компоненте — на эозинофилию); острофазовые показатели (характерно повышение СРБ, сиаловых кислот, орузомикоидов); протеинограмму (отмечают увеличение глобулиновых фракций белка). Особое клиническое значение имеют общие (Т- и В-лимфоциты и их субпопуляции, иммуноглобулины классов А, М, G, E) и функциональные иммунологические исследования с неспецифическими (фитогемагглютинин, кон-канавалин и др.) и специфическими (реакция связывания комплемента, реакция торможения непрямой гемагглютинации, реакция бласттрансформации) антигенами предполагаемых возбудителей (бруцеллезным, иерсиниозным, орнитозным, туберкулезным, хламидиозным и др.). Высокоспецифичными диагностическими тестами являются ревматоидный фактор (для ревматоидного артрита) и антистрептолизин-О (для ревматизма). Диффузные заболевания соединительной ткани, протекающие с поражением костно-мышечной системы и связочно-суставного аппарата, также имеют специфические лабораторные признаки (LE-клетки для системной красной волчанки; морфологические признаки воспаления мышц и кожи при дерматомиозите и склеродермии; биопсийные маркеры васкулита при узелковом периартериите).

Инструментальные методы исследования заболеваний костно-мышечной системы и суставов представлены в основном рентгенографией пораженных костей и суставов, в большинстве случаев позволяющей уточнить характер патологии. Для диагностики инволютивных, обменно-дистрофических и эндокринных процессов в костях применяют денситометрию — метод определения плотности костной ткани. Для уточнения воспалительной, невоспалительной, аутоиммунной, опухолевой и т.п. природы заболеваний костно-мышечной системы и суставов немаловажное значение имеет пункционное исследование мышц, суставов, внутренних органов, патологических образований и др. под контролем аппаратных методов визуализации и с последующим морфологическим анализом биопсийного материала.

Острые аллергозы — собирательное понятие, обозначающее группу различных заболеваний, сущностью патогенеза которых является аллергический процесс.

Аллергией называют приобретенную, специфически измененную (извращенную) способность (готовность) организма к реакции, основанную на взаимодействии антигенов (гаптенов) с антителами. Любая аллергическая реакция имеет своей основой проявления аллергической реактивности организма как единого целого, являясь лишь местным выражением общего состояния аллергии.

Клиническими выражениями аллергии могут быть многочисленные состояния. В данном разделе рассматриваются наиболее часто встречающиеся и важные в клиническом отношении нозологические формы, составляющие группу острых аллергозов.

Расспрос. При изучении семиотики острых аллергозов особое значение придается расспросу. Наиболее часто предъявляемыми *жалобами* при острых аллергозах являются кожные высыпания (волдыри), кожный зуд, лихорадка. *Аллергологический анамнез* — основной источник сведений, необходимых для диагностики и лечения аллергических заболеваний. Для получения максимально полной и объективной информации при сборе анамнеза необходимо придерживаться общепринятых правил. Общие принципы обследования больных с аллергическими и неаллергическими заболеваниями сходны. Однако при обследовании больных с аллергическими заболеваниями особое внимание необходимо уделить следующим вопросам.

1. Когда появляются симптомы: время суток, день недели, время года? Как долго они сохраняются?
2. Где появляются симптомы: дома, на работе, на отдыхе?
3. Не отмечаются ли аллергические реакции на домашнюю пыль, скошенную траву и другие аллергены?
4. Связано ли появление симптомов с курением, уровнем физической активности и родом занятий (например, работой с красками), действием физических факторов: холода, тепла, пониженной или повышенной влажности?
5. Эффективны ли устранение контакта с аллергеном и неблагоприятными факторами окружающей среды, лекарственных средства, десенсибилизация?
6. Не страдают ли атопическими заболеваниями члены семьи?

Физикальное исследование. Особенно внимательно исследуют те органы и системы, которые чаще всего поражаются при атопических заболеваниях: кожу, глаза, органы дыхания. Физикальное исследование при разных атопических заболеваниях подробно описано в следующих главах. Ниже приведены лишь основные принципы.

1. Для уточнения характера поражения кожи необходимо исследовать весь кожный покров (больной может не упомянуть о кожных проявлениях, считая их несущественными, не имеющими отношения к заболеванию или стесняясь их).

2. При осмотре глаз можно выявить гиперемию и отек конъюнктивы, слезоточивость и отделяемое из глаз.

3. Поскольку атопические заболевания часто сочетаются с заболеваниями околоносовых пазух и среднего уха, проводят перкуссию придаточных пазух носа и отоскопию.

4. Обязательно осматривают нос и проводят риноскопию. При осмотре полости носа обращают внимание на следующие признаки: состояние слизистой оболочки носовых раковин и носовой перегородки; количество и характер отделяемого; полипы и инородные тела; проходимость носовых ходов (больного просят глубоко вдохнуть через одну ноздрю, затем — через другую). Рот и глотку осматривают с помощью шпателя при ярком освещении: заднебоковые поверхности глотки и язычок при аллергическом рините обычно гиперемизированы и отечны.

Исследование сердечно-сосудистой системы обычно не выявляет признаков патологии, связанных с аллергозом. Исследование дыхательной системы информативно преимущественно во время аллергической реакции и выявляет признаки обструкции дыхательных путей (чаще — бронхоспазма). Во время приступа грудная клетка расширяется, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы, хрипы нередко слышны на расстоянии. Описанные изменения могут встречаться и при наличии аллергического компонента у больных с хроническим бронхитом, экзогенным аллергическим альвеолитом.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови. Число лейкоцитов при атопических заболеваниях обычно нормальное. Исключение составляют те случаи, когда атопическое заболевание сопровождается выбросом катехоламинов или инфекцией. Повышение числа эозинофилов до 5—15 % не патогномонично для атопических заболеваний, но позволяет предположить этот диагноз. Кортикостероиды, применяющиеся при атопических заболеваниях, снижают число эозинофилов в крови. **Микроскопическое исследование** отделяемого из носа, зева также обнаруживает эозинофилию. При **биохимических анализах** особое значение имеет общий уровень IgE в сыворотке. Повышение общего уровня IgE в сыворотке подтверждает диагноз атопического заболевания, хотя нормальный уровень IgE не исключает его. Более чувствительные тесты (радиоиммуно-

сорбентный тест и твердофазный иммунофлюоресцентный анализ) позволяют определять даже низкие концентрации IgE (менее 50 МЕ/мл). *Кожные пробы* — простой и достоверный метод выявления специфических IgE. Выделяют накожные — пунктационную и скарификационную — и внутрикожные пробы. Положительные результаты кожных проб (эритема и волдырь в месте введения аллергена) имеют диагностическое значение только в сочетании с данными анамнеза, физикального и лабораторных исследований.

Результаты общего анализа мочи и биохимического исследования крови при atopических заболеваниях обычно в норме.

Инструментальные исследования представлены в основном определением *функции внешнего дыхания*, проводимым с целью оценки реактивности бронхов, тяжести этих заболеваний и эффективности их лечения. *Рентгенография грудной клетки* при первичном обследовании проводится всем больным с аллергическими заболеваниями и позволяет исключить пневмонию, ателектаз и пневмоторакс, которые могут осложнять тяжелый приступ бронхиальной астмы. *Исследование придаточных пазух носа* (рентгенография или компьютерная томография) проводят при подозрении на острый или хронический синусит — частое осложнение аллергических заболеваний верхних дыхательных путей.

Часть III. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Глава 16 | ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

16.1. Синдром поражения сердечной мышцы

Поражение мышцы сердца может наблюдаться при целом ряде патологических состояний: инфаркте миокарда, миокардитах, дистрофии миокарда, кардиосклерозе, кардиомиопатиях. Все эти состояния характеризуются различной клинической картиной, но имеют и некоторые общие признаки, которые можно объединить в *синдром поражения сердечной мышцы*.

Как известно, миокард обладает рядом специфических функций. Это автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость. В зависимости от локализации поражения сердечной мышцы могут возникать различные нарушения тех или иных функций. Так, при поражении проводящей системы сердца наблюдаются различные аритмии, а поражение кардиомиоцитов вызывает боль и снижение сократительной способности сердца. Последнее приводит к развитию синдрома сердечной недостаточности.

Клинические проявления. Больные с поражением мышцы сердца могут жаловаться на боль в сердце разнообразного характера, сердцебиение, перебои в работе сердца. Боль может быть сжимающей с локализацией за грудиной, иррадиирующей в левую руку, под лопатку и в область верхушки сердца, ноющего, колющего характера; длительная боль, как правило, без иррадиации.

При осмотре выявляют признаки, характерные для недостаточности кровообращения (одышка, бледность или акроцианоз, отеки).

При пальпации пульса могут обнаруживаться различные нарушения ритма (*pulsus irregularis*): экстрасистолия, мерцательная аритмия и др.; частоты пульса (*pulsus frequens*, *pulsus rarus*), уменьшение наполнения (*pulsus inanis*).

Вследствие гипертрофии миокарда и дилатации полостей размеры сердца (относительной сердечной тупости) увеличиваются в поперечнике. Особенно заметно смещение кнаружи левой границы относительной сердечной тупости.

На верхушке сердца отмечается ослабление I тона, обусловленное прежде всего мышечным его компонентом, а также

повышенным наполнением дилатированного левого желудочка. Характерным признаком поражения мышцы сердца является систолический шум на верхушке, не проводящийся за пределы проекции сердца. Он обязан своим происхождением поражению папиллярных мышц. Механизм возникновения шума может быть и дилатационным, так как вследствие увеличения левого желудочка развивается относительная недостаточность митрального клапана.

Для поражения мышцы сердца характерно появление патологического маятникообразного ритма: I тон по силе равен II тону, паузы между тонами одинаковы за счет укорочения диастолы. При тяжелом поражении миокарда возможно появление ритма галопа.

Наиболее достоверными признаками поражения сердечной мышцы являются боль в области сердца, аритмичный пульс, смещение кнаружи левой границы относительной сердечной тупости, ослабление I тона на верхушке и систолический шум, не проводящийся за пределы проекции сердца, а также маятникообразный ритм или ритм галопа.

Дополнительные методы исследования. На электрокардиограмме могут наблюдаться различные нарушения ритма и проводимости. Рентгенологически отмечается расширение тени сердца в поперечнике, ослабленная, иногда аритмичная его пульсация.

Эхокардиографическое исследование позволяет определить нарушения общей и локальной сократимости миокарда (гипокинезию, акинезию, дискинезию), его гипертрофию или истончение, дилатацию полостей сердца, связанную с этим недостаточность клапанов.

16.2. Синдром недостаточности кровообращения

Недостаточность кровообращения называется патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставить органам и тканям необходимое для нормального функционирования количество кислорода и питательных веществ.

В соответствии с ведущим звеном нарушения гемодинамики по Г.Ф. Лангу (1935) выделяют сердечную и сосудистую недостаточность, каждая из которых в свою очередь может быть острой или хронической. В основе сердечной недостаточности наиболее часто лежит снижение сократительной функции миокарда одного или обоих желудочков.

К развитию *хронической сердечной недостаточности* могут приводить следующие причины.

Поражение сердечной мышцы, миокардиальная недостаточность:

- первичная (миокардиты, дилатационные кардиомиопатии);
- вторичная (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- или гипертиреоз, поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани, токсико-аллергические поражения миокарда).

Гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:

- давлением (стенотические пороки сердца, гипертензия малого или большого круга кровообращения);
- объемом (недостаточность клапанов сердца, внутрисердечные шунты);
- комбинированная (сложные пороки сердца, комбинация патологических процессов, приводящих к перегрузке давлением и объемом).

Нарушение диастолического наполнения желудочков:

- первичное (гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии);
- вторичное (гипертрофия миокарда на фоне артериальной гипертензии или аортального стеноза, кардиосклероз, миокардиодистрофии, амилоидоз, адгезивный перикардит, миксома предсердия, митральный стеноз).

Увеличение нагрузки на сердце или потеря массы функционирующего миокарда вследствие перечисленных причин ведет к гипертрофии кардиомиоцитов, нарушениям в коллагеновой матрице с последующим изменением геометрии (ремоделированием) сердца и снижением сердечного выброса. Уменьшение систолического объема левого, правого или обоих желудочков сердца сопровождается венозным застоем в соответствующем круге кровообращения, неадекватностью периферической перфузии и дистрофическими изменениями внутренних органов. Прогрессированию данного патологического синдрома способствует активация ряда вазоконстрикторных нейрогуморальных систем: симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, системы натрийуретических факторов и системы эндотелинов.

Согласно классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1939) в развитии хронической сердечной недостаточности наблюдаются три стадии (табл. 16.1).

Современной отечественной классификацией хронической сердечной недостаточности является классификация общества специалистов сердечной недостаточности (ОССН, 2002) (табл. 16.2).

Таблица 16.1. Классификация недостаточности кровообращения

Стадия	Клинические признаки
I	Признаки недостаточности кровообращения (одышка, тахикардия, цианоз) отсутствуют в покое и появляются только при физической нагрузке
II	Признаки имеют место в состоянии покоя
IIА	Признаки застоя в одном круге кровообращения — недостаточность может быть левожелудочковой (одышка, цианоз, тахикардия, приступы сердечной астмы, особенно по ночам, “застойные” хрипы в легких) или правожелудочковой (одышка, цианоз, тахикардия, набухание шейных вен, гепатомегалия, периферические и полостные отеки)
IIБ	Тотальная сердечная недостаточность с застоем в обоих кругах кровообращения
III	Характеризуется постоянным наличием симптомов сердечной недостаточности и дистрофическими изменениями органов и тканей. Клиническими проявлениями последних являются желтуха, асцит, кахексия, трофические изменения кожи (пигментация, язвы)

Таблица 16.2. Классификация хронической сердечной недостаточности

Стадия	Характеристика (могут ухудшаться, несмотря на лечение)	Функциональный класс	Характеристика (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная функция ЛЖ	I	Ограничение физической активности отсутствует: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
IIА	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное remodelирование сердца и сосудов	II	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением

Стадия	Характеристика (могут ухудшаться, несмотря на лечение)	Функциональный класс	Характеристика (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
IIБ	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	III	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов	IV	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта: симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Клинические проявления. Субъективно хроническая сердечная недостаточность проявляется утомляемостью, сердцебиением и одышкой, которые вначале ощущаются только при физической нагрузке, а затем и в покое. Появление утомляемости и одышки связано с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, повышением содержания углекислоты и ее воздействием на дыхательный центр. При застойных явлениях в малом круге кровообращения фактором, способствующим развитию одышки, является нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии кислорода. В определенной степени усилению одышки за счет затруднения дыхательной экскурсии легких может способствовать скопление жидкости в плевральных и брюшной полостях.

Ранними объективными признаками хронической сердечной недостаточности являются одышка, периферический цианоз, особенно губ и ногтевых лож (acroцианоз) и тахикардия. Характерный симптом — склонность к отекам, которые могут быть скрытыми и определяются по увеличению массы тела, снижению диуреза. Видимые отеки появляются на нижних конечностях, в области крестца и, наконец, становятся распро-

страненными и массивными (анасарка). При тяжелой сердечной недостаточности у больных наблюдается “лицо Корвизара” — отечное с синюшным оттенком.

При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечается частый пульс. В случае скопления жидкости в полости перикарда (гидроперикард) границы сердца смещены, тоны сердца приглушены. У большинства больных с хронической сердечной недостаточностью могут определяться признаки, характерные для синдрома поражения сердечной мышцы (аритмичный пульс, смещение границ сердечной тупости, ослабление I тона, систолический шум на верхушке сердца и патологические ритмы).

Исследование дыхательной системы у больных с левожелудочковой недостаточностью и застоем в малом круге кровообращения выявляет незвучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы в легких, как правило в нижних отделах. Иногда обнаруживают скопление жидкости в плевральных полостях (гидроторакс).

При исследовании органов живота отмечают увеличение печени (гепатомегалия) и скопление свободной жидкости в брюшной полости (асцит).

Дополнительные методы исследования. К дополнительным методам диагностики хронической недостаточности кровообращения относится эхокардиография. С ее помощью можно определить сократительную функцию (фракция выброса левого желудочка, ударный объем, минутный объем кровообращения) и оценить характер ремоделирования миокарда (толщина стенок миокарда, размеры камер сердца). Кроме этого, в ряде случаев можно определить непосредственную причину сердечной недостаточности (пороки сердца, кардиомиопатии, амилоидоз). Сократительную функцию миокарда можно оценить катетеризацией сердца с вентрикулографией. К современным методам диагностики хронической сердечной недостаточности относится определение в крови уровня мозгового натрийуретического пептида.

Принципы лечения. К медикаментозным средствам для лечения сердечной недостаточности относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочегонные, сердечные гликозиды, β -блокаторы и антагонисты альдостерона. В качестве дополнительных средств по показаниям могут использоваться негликозидные инотропные средства, периферические вазодилататоры, антикоагулянты, антиаритмические средства и препараты метаболического действия. В настоящее время разрабатываются методы хирургического лечения ХНК, к которым относятся операции реваскуляризации миокарда, имплантация электрокардиостимуляторов и кардиовертебро-дефибрилляторов, а также операции кардиомиопластики и трансплантации сердца. Следует помнить, что терапия сердечной недостаточности

может быть успешной только при условии коррекции вызвавшего ее основного заболевания.

Острая сердечная недостаточность возникает вследствие остро развивающегося падения сократительной способности миокарда одного из желудочков сердца. Все случаи острой сердечной недостаточности требуют оказания неотложной медицинской помощи. Различают острую левожелудочковую и правожелудочковую недостаточность.

Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма) развивается при внезапном снижении сократительной функции левого желудочка. В результате переполнения сосудов легких и уменьшения кровоснабжения головного мозга происходит возбуждение дыхательного центра, что сопровождается развитием приступа одышки. Причинами этого состояния чаще всего являются инфаркт миокарда, гипертонический криз, пароксизмальные нарушения ритма. Острая левожелудочковая недостаточность может развиваться как самостоятельно, так и на фоне хронической сердечной недостаточности.

Сердечная астма характеризуется внезапным возникновением одышки, которая может достигать степени удушья. Больной принимает вынужденное положение, сидя в постели с опущенными ногами (ортопноэ). Отмечаются акроцианоз, холодный пот, частый пульс малого наполнения. Тоны сердца приглушены. В легких выслушиваются незвучные мелко- и среднепузырчатые хрипы. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения может развиваться отек легких. В этом случае одышка усиливается, отмечаются клокочущее дыхание, выделение обильной пенистой мокроты розового цвета, появление крупнопузырчатых хрипов в легких.

Для купирования отека легких используют оксигенотерапию (ингаляция кислорода, пропущенного через 70 % спирт), периферические вазодилататоры (нитроглицерин под язык или внутривенно капельно), диуретики (лазикс), наркотические анальгетики (морфин). При постоянной форме мерцательной аритмии и отсутствии инфаркта миокарда применяются сердечные гликозиды. При резком падении АД могут быть применены инотропные средства (допамин, добутамин). Если отек легких спровоцирован нарушениями ритма, необходимо восстановить нормальный ритм с помощью фармакологических средств или электроимпульсной терапии.

Острая правожелудочковая недостаточность наблюдается при эмболии легочной артерии или ее ветвей тромбами из вен большого круга или из правых отделов сердца. У больных внезапно появляются чувство давления или боли в грудной клетке, одышка смешанного характера. Возможны потеря сознания, судороги. Отмечаются цианоз, частый пульс малого наполнения. Артериальное давление падает, венозное — повышается. Появляются признаки застоя в большом круге крово-

обращения: набухают шейные вены, увеличивается печень, выслушивается акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ выявляются признаки перегрузки правых отделов сердца.

В лечении острой правожелудочковой недостаточности применяют оксигенотерапию, сердечные гликозиды, эуфиллин. При доказанной массивной тромбоэмболии легочной артерии назначают тромболитики (стрептокиназа), гепарин, нейролептаналгезию (фентанил с дроперидолом), в дальнейшем применяют антибактериальную терапию.

Сосудистая недостаточность обычно не приводит к общим циркуляторным расстройствам.

Острая сосудистая недостаточность возникает при нарушении соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Она развивается при уменьшении массы циркулирующей крови вследствие острой кровопотери, резкого обезвоживания организма или при падении сосудистого тонуса. Кровообращение органов, в первую очередь головного мозга, уменьшается. Острая сосудистая недостаточность проявляется обмороком, коллапсом или шоком.

Обморок (синкопе) — непродолжительная внезапная потеря сознания, связанная с кратковременным нарушением кровоснабжения головного мозга. Выделяют нейрокардиогенные, кардиогенные (аритмические и обструктивные) и ангиогенные (ортостатические и цереброваскулярные) обмороки. Нейрокардиогенный обморок возникает при сильном болевом или психоэмоциональном раздражении. Аритмические обмороки развиваются во время эпизодов выраженной брадикардии (АВ-блокада, остановка синусового узла) или желудочковой тахикардии. Обструктивные обмороки связаны с заболеваниями, увеличивающими сопротивление сердечному выбросу (стенотические пороки сердца, миксома предсердия). Ортостатический обморок возможен при переходе в вертикальное положение после длительного пребывания в горизонтальном положении. Цереброваскулярные обмороки обусловлены поражением артерий, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга (мозговые, сонные, подключичные).

Потере сознания предшествуют общая слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах. Обморок сопровождается бледностью, уменьшением наполнения пульса и снижением АД. Продолжительность потери сознания не более 3 мин.

Неотложная помощь при обмороке: придание пациенту горизонтального положения со слегка приподнятыми ногами, обеспечение доступа свежего воздуха, вдыхание нашатырного спирта, кофеин или кордиамин в растворе подкожно.

Коллапс и шок наблюдаются при травмах, больших кровопотерях, ожогах, интоксикациях, анафилаксии, обезвоживании и других патологических состояниях. В терапевтической практике коллапс и шок рассматриваются как проявления тяжелого

поражения мышцы сердца (инфаркт миокарда). Для них характерно выраженное и длительное снижение АД с нарушением функции головного мозга и других жизненно важных органов.

При коллапсе сознание заторможено, отмечается резкая слабость. Характерны бледность кожи с цианотичным оттенком, холодный пот, снижение температуры тела. Пульс частый, малого наполнения, АД понижено.

Основной признак шока — АД ниже 90/60 мм рт. ст. Характерны выраженная бледность, мраморность кожных покровов, заостренные черты лица, спавшиеся периферические вены, холодные конечности. Отмечаются нарушение сознания разной выраженности (от заторможенности до комы), частый нитевидный пульс, поверхностное и частое дыхание, олигурия.

Для купирования коллапса и шока внутривенно вводят катехоламины (норадреналин, допамин), кортикостероиды, низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин). При развитии коллапса или шока на фоне нарушений сердечного ритма проводят антиаритмическую терапию. При наличии болевого синдрома необходимо использовать наркотические и ненаркотические анальгетики, нейролептаналгезию.

16.3. Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана (*insufficiencia valvulae mitralis*) в изолированном виде встречается довольно редко, чаще она сочетается с митральным стенозом. Этиологическими факторами органической недостаточности митрального клапана могут быть ревматизм, реже атеросклероз, инфекционный эндокардит, сифилис, травматическое повреждение створок и хорд. Формирование ревматической недостаточности митрального клапана происходит за счет укорочения створок клапана благодаря их сморщиванию и отложению солей кальция.

Изменения гемодинамики. Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы. В результате такой регургитации в левом предсердии накапливается большее, чем в норме, количество крови, которое растягивает его стенки, приводя к тоногенной дилатации. Левое предсердие опорожняется за счет ускорения тока крови через атриовентрикулярное отверстие во время собственной систолы, что обеспечивается компенсаторной гипертрофией миокарда камеры.

Во время диастолы большое количество крови поступает в левый желудочек, вследствие чего происходят его тоногенная дилатация, а затем и гипертрофия. При этом пороке дилатация левого желудочка заметно преобладает над гипертрофией, так как отсутствует большое сопротивление (во время систолы

левый желудочек выбрасывает кровь в двух направлениях — в аорту и левое предсердие).

Затем в патологический процесс вовлекаются малый круг кровообращения и правый желудочек. При митральной недостаточности по сравнению с митральным стенозом левое предсердие в меньшей степени расширяется. Повышение давления в предсердии, а следовательно, и в малом круге не достигает такого уровня, как при стенозе, и поражение правых отделов сердца наступает позднее.

Клинические проявления. При компенсированном пороке жалоб может не быть. При нарушении кровообращения больные жалуются на одышку при физической нагрузке, сердцебиение.

Можно увидеть смещенный кнаружи верхушечный толчок. Реже наблюдаются сердечный толчок и эпигастральная пульсация. При выраженной декомпенсации появляются акроцианоз, набухание шейных вен, отеки на ногах.

Пульс, как правило, не изменен, возможно лишь его учащение. Верхушечный толчок смещен кнаружи и расширен, иногда пальпируются сердечный толчок и эпигастральная пульсация.

Границы относительной тупости сердца смещены влево и вверх (за счет дилатации и гипертрофии левого желудочка и левого предсердия). Иногда возможно смещение кнаружи и правой границы относительной тупости сердца (дилатация и гипертрофия правого желудочка).

На верхушке сердца выслушивается ослабленный I тон, изменение которого связано с отсутствием периода замкнутых клапанов, большим диастолическим наполнением и гипертрофией левого желудочка. Наиболее характерным аускультативным признаком митральной недостаточности является систолический шум, начинающийся вместе с I тоном или сразу после него и проводящийся в подмышечную область. Этот шум возникает в связи с обратным током крови в систолу через не полностью закрытое митральное отверстие.

На основании сердца выслушивается акцент II тона на легочной артерии, связанный с повышением давления в малом круге кровообращения.

Диагноз митральной недостаточности устанавливают на основании смещения верхней и левой границ относительной сердечной тупости, ослабления I тона и систолического шума на верхушке, проводящегося в подмышечную область.

Дополнительные методы исследования. На электрокардиограмме отмечают признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale) и гипертрофии левого желудочка. При выраженной гипертензии малого круга кровообращения возможно появление признаков гипертрофии правого желудочка.

При рентгенологическом исследовании определяются дила-

тация и гипертрофия левого желудочка, “митральная конфигурация” сердца — сглаженность левого контура сердца в передней проекции, увеличение левого предсердия.

Эхокардиографическое исследование выявляет отсутствие полного смыкания створок митрального клапана, увеличение амплитуды их диастолического движения и размеров полостей левого желудочка и левого предсердия. При доплеровском исследовании регистрируется обратный систолический ток крови в полость левого предсердия (митральная регургитация).

16.4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (*stenosis ostii atrioventricularis sinistri*), или митральный стеноз, — наиболее часто встречающийся приобретенный порок сердца. Он развивается вследствие ревматического эндокардита. При этом пороке происходят сращение створок клапана по свободному краю, склерозирование их и сухожильных нитей. Клапан приобретает вид воронки или диафрагмы с узким отверстием в середине.

Изменения гемодинамики. Площадь левого атриовентрикулярного отверстия у здоровых лиц составляет 4—6 см². Существенные гемодинамические нарушения развиваются при уменьшении поперечного сечения отверстия до 1,5 см². Сужение митрального отверстия создает препятствие для изгнания крови из левого предсердия, которое переполняется кровью, оставшейся в предсердии и поступающей по легочным венам.

Для обеспечения нормального кровенаполнения левого желудочка включается ряд компенсаторных механизмов. Из-за недостаточного опорожнения левого предсердия развивается его тоногенная дилатация, затрудняется его систола. Компенсация за счет ускорения тока крови через суженное отверстие обеспечивается гипертрофией левого предсердия. Недостаточность механизма компенсации ведет к миогенной дилатации предсердия и возрастанию давления в нем и далее в легочных венах, капиллярах, артериолах и легочной артерии. Развивается пассивная, ретроградная легочная гипертензия.

Дальнейший рост давления в левом предсердии и легочных венах вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол (рефлекс Китаева). Функциональное сужение легочных артериол ведет к значительному повышению давления в легочной артерии. Такая легочная гипертензия называется активной.

Рефлекс Китаева предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полость альвеол. Длительный спазм артериол ведет к развитию пролиферации гладкой мускулатуры, утолщению

средней оболочке, сужению просвета и диффузным склеротическим изменениям ветвей легочной артерии. Таким образом создается второй барьер на пути кровотока.

Включение этого барьера увеличивает нагрузку на правый желудочек, что вызывает его гипертрофию, а затем и дилатацию. Значительный подъем давления в легочной артерии и правом желудочке затрудняет опорожнение правого предсердия, что приводит к росту давления в его полости и развитию гипертрофии. В дальнейшем наступает ослабление правого желудочка и развивается декомпенсация по большому кругу кровообращения.

В стадии компенсации жалобы могут отсутствовать. При развитии недостаточности кровообращения больные жалуются на одышку, удушье, сердцебиение, боль в области сердца, кашель, иногда кровохарканье.

Для митрального стеноза характерны акроцианоз, своеобразный румянец на щеках (*facies mitralis*), возможны отеки, асцит, исхудание, набухание шейных вен (вследствие ослабления правого желудочка), сердечный толчок и эпигастральная пульсация (гипертрофия правого желудочка).

При исследовании пульса часто обнаруживают симптом Попова: меньшее наполнение пульса на левой руке (*pulsus differens*) вследствие сдавления подключичной артерии увеличенным левым предсердием. Пульс учащенный, малого наполнения, может быть аритмичным (*pulsus irregularis*); при этом пороке часто развивается мерцательная аритмия, имеется дефицит пульса. При ощупывании прекордиальной области отмечается диастолическое дрожание (“кошачье мурлыканье”) у верхушки сердца как пальпаторный эквивалент низкочастотного диастолического шума. Обнаруживают сердечный толчок и эпигастральную пульсацию, связанные с гипертрофией правого желудочка.

Границы сердца смещены вверх (за счет расширения левого предсердия и легочной артерии) и вправо (за счет дилатации правого желудочка). Наиболее постоянный признак — усиление I тона (хлопающий I тон), что обусловлено малым диастолическим наполнением левого желудочка. Патогномоничным признаком данного порока является “митральный щелчок”, или тон открытия митрального клапана, который происходит за счет колебания сращенных и склерозированных створок клапана в начале наполнения левого желудочка. Иногда “митральный щелчок” лучше выслушивается не на верхушке сердца, а в месте проекции митрального клапана. Сочетание хлопающего I тона, II тона и тона открытия митрального клапана создает своеобразную мелодию трехчленного ритма — *ритма перепела*.

На верхушке сердца выслушивается шум, начинающийся вслед за митральным щелчком и занимающий обычно всю

диастолу. По конфигурации он убывающе-нарастающий (седловидный). Начальная часть шума (в протодиастоле) обусловлена прохождением крови через суженное митральное отверстие под влиянием градиента давления между левым предсердием и желудочком. Шум ослабевает к середине диастолы по мере выравнивания давления в полостях, затем вновь усиливается (в пресистоле) в связи с ускорением кровотока во время систолы предсердий. Следует отметить, что пресистолическая часть шума не выслушивается при наличии мерцательной аритмии, так как в этом случае систола предсердий отсутствует.

На основании сердца отмечают акцент II тона на легочной артерии, обусловленный гипертензией малого круга кровообращения, и его расщепление вследствие неодновременного закрытия аортального и пульмонального каналов систолы гипертрофированного правого желудочка.

На легочной артерии можно выслушать диастолический шум (шум Грэхема—Стилла). Он возникает при значительном расширении ствола легочной артерии вследствие выраженной гипертензии (развивается относительная недостаточность клапана легочной артерии).

У основания мечевидного отростка выслушивается систолический шум, свидетельствующий об относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Диагноз митрального стеноза устанавливают на основании достоверных (прямых) признаков, к которым относятся смещение верхней границы относительной сердечной тупости вверх (увеличение левого предсердия) и вправо (увеличение правого желудочка), ритм перепела, диастолический шум на верхушке сердца, акцент и расщепление II тона на легочной артерии, мерцательная аритмия.

Дополнительные методы исследования. При электрокардиографическом исследовании выявляются признаки гипертрофии левого предсердия: высокий, двугорбый, широкий зубец *P* (*P*-mitrale), признаки гипертрофии правого желудочка. Возможно наличие мерцательной аритмии.

При рентгенологическом исследовании определяется митральная конфигурация сердца: сглаженность талии, увеличение левого предсердия, гипертрофия правого желудочка. Возможно обызвествление митрального клапана.

Эхокардиографическое исследование выявляет уменьшение диастолического расхождения створок митрального клапана, снижение амплитуды их движения, однонаправленное движение створок в диастолу. Можно видеть увеличение размера полости левого предсердия и гипертрофию его миокарда, увеличение размеров правого предсердия и правого желудочка, уменьшение площади митрального отверстия. При доплеровском исследовании определяется увеличение скорости потока раннего диастолического наполнения левого желудочка.

16.5. Недостаточность полулунного клапана аорты

Причинами формирования недостаточности полулунного клапана аорты (*insufficiētia valvulae aortae*) могут быть ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, сифилитический мезаортит, диффузные заболевания соединительной ткани (синдром Марфана).

Морфологически аортальная недостаточность проявляется различными изменениями: фиброзом, деструкцией клапана, перфорацией полулуний, особенно характерной для инфекционного эндокардита.

Изменения гемодинамики. Основные гемодинамические сдвиги при данном пороке объясняются обратным током крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы через не полностью закрытое отверстие. При этом может возвращаться от 5 до 50 % и более систолического объема крови, вследствие чего происходит тоногенная дилатация левого желудочка. В связи с перегрузкой объемом развивается его гипертрофия.

Благодаря обратному току крови давление в желудочке в начале систолы быстро возрастает до уровня, необходимого для открытия аортального клапана. Фаза изометрического сокращения укорачивается, а фаза изгнания удлиняется, что обеспечивает изгнание большего объема крови из левого желудочка. В качестве компенсаторного механизма возникает тахикардия, которая обуславливает укорочение диастолы и уменьшение количества крови, возвращающейся в желудочек. В связи с тем что вся тяжесть компенсации приходится на сильный в функциональном отношении левый желудочек, сердце длительное время справляется с повышенной нагрузкой.

В дальнейшем наступает ослабление сократительной способности левого желудочка, развивается его миогенная дилатация. В связи с увеличением диастолического объема желудочка в нем возрастает давление. Формируется относительная недостаточность митрального клапана — наступает “митрализация” аортального порока и развивается недостаточность кровообращения по малому кругу.

Клинические проявления. Основными жалобами являются боль в области сердца, одышка (может быть удушье как проявление синдрома сердечной астмы при ослаблении левого желудочка), головокружение, общая слабость.

При выраженной аортальной недостаточности наблюдаются бледность кожных покровов, “пляска каротид” — усиленная пульсация сонных артерий, покачивание головы, синхронное с пульсом на сонных артериях (симптом Мюссе), пульсация радужек, мягкого неба, псевдокапиллярный пульс (симптом Квинке) — синхронное с пульсом изменение интенсивности окраски ногтевого ложа или пятна гиперемии после растира-

ния кожи на лбу (пульсируют не капилляры, а мельчайшие артериолы).

При осмотре прекордиальной области, как правило, заметны смещенный кнаружи и вниз приподнимающийся верхушечный толчок и ретростеральная пульсация.

Пульс скорый и высокий (*pulsus celer et altus*), учащенный (*pulsus frequens*). Верхушечный толчок разлитой, усиленный, смещен влево и вниз (нередко располагается в шестом, седьмом межреберье). Левая граница сердца значительно смещена кнаружи. Возможно смещение вправо границ сосудистого пучка (за счет расширения восходящей части аорты).

На верхушке I тон ослаблен в связи с большим диастолическим наполнением и гипертрофией левого желудочка. На аорте II тон ослаблен, иногда не выслушивается, что объясняется отсутствием периода замкнутых клапанов.

Основным аускультативным признаком данного порока является диастолический шум, возникающий вследствие обратного тока крови из аорты в левый желудочек. Шум появляется сразу после II тона, уменьшается по интенсивности к концу диастолы, выслушивается на аорте и в точке Боткина—Эрба.

Нередко на аорте можно выслушать и систолический шум, связанный с ускорением тока крови через относительно узкое для увеличенного систолического ее объема устье аорты. При отсутствии II тона сочетание этого шума с диастолическим создает своеобразный “шум пыльника”, в котором по сравнению с комбинированным аортальным пороком сохраняется преобладание диастолического компонента.

При очень большой регургитации иногда удается выслушать на верхушке пресистолический шум Флинта, который относится к числу функциональных и возникает вследствие прикрытия обратным током крови створки митрального клапана, что создает относительный стеноз атриовентрикулярного отверстия.

Для данного порока характерно звучание сосудов (симптом Траубе). Если приложить стетоскоп к плечевой артерии в области локтевого сгиба, то будет отчетливо слышен систолический тон, его можно прослушать и на лучевой артерии.

На бедренной артерии можно выслушать двойной шум Виноградова—Дюрозье. При постепенно усиливающемся давлении стетоскопом слышится вначале систолический шум (вследствие сужения просвета артерии), а затем короткий нежный шум в диастоле (обратный ток крови).

Систолическое АД при аортальной недостаточности повышается до 140—150 мм рт. ст., а диастолическое снижается до 30—10 мм рт. ст. (иногда и вовсе не определяется), что приводит к возрастанию пульсового давления.

Основными диагностическими критериями являются смещение левой границы сердца кнаружи и вниз, ослабление I

тона на вершине и диастолический шум на аорте и в точке Боткина—Эрба, описанные сосудистые симптомы.

Дополнительные методы исследования. На электрокардиограмме — признаки гипертрофии левого желудочка, рентгенологически выявляются его дилатация и гипертрофия. Сердце приобретает аортальную конфигурацию с подчеркнутой талией. Увеличение левого желудочка при этом пороке выражено значительно больше, чем при стенозе устья аорты. Сокращения сердца отличаются большей амплитудой.

Эхокардиографическое исследование позволяет зафиксировать отсутствие полного смыкания створок аортального клапана в диастолу, увеличение диаметра и усиление пульсации стенок аорты, дилатацию полости и гиперкинезию стенок левого желудочка, диастолическое дрожание передней створки митрального клапана (ультразвуковой эквивалент шума Флинта). При доплерографии определяется ретроградный диастолический кровоток из аорты в левый желудочек.

16.6. Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты (*stenosis ostii aortae*) встречается в изолированном виде реже, чем в сочетании с аортальной недостаточностью. Причинами аортального стеноза могут быть ревматический эндокардит и атеросклероз.

При данном пороке сердца происходит сращение фиброзно измененных створок аортального клапана или сужение устья аорты. Возможно обызвествление створок клапана.

Изменения гемодинамики. Препятствие нормальному току крови из левого желудочка в аорту вызывает включение ряда компенсаторных механизмов. Прежде всего удлиняется систола левого желудочка, способствуя более полному его опорожнению. Увеличивается давление в полости желудочка, что приводит к развитию выраженной его гипертрофии. В связи с тем что в компенсации ведущую роль играет сильный в функциональном отношении левый желудочек, порок длительное время протекает без нарушения кровообращения. В дальнейшем наступает ослабление сократительной способности левого желудочка и развивается его миогенная дилатация. Это ведет к росту конечного диастолического давления в желудочке и обуславливает повышение давления в левом предсердии, а затем и в малом круге (“митрализация” порока).

Клинические проявления. Больные длительное время могут сохранять работоспособность и не предъявлять каких-либо жалоб. Основной жалобой у больных с аортальным стенозом может быть типичная стенокардитическая боль, возникающая как в связи с малым сердечным выбросом (абсолютная недостаточность коронарного кровообращения), так и с выражен-

ной гипертрофией миокарда левого желудочка (относительная недостаточность коронарного кровообращения). Среди других жалоб можно отметить головокружение, головную боль, наклонность к обморокам (в связи с недостаточностью мозгового кровообращения из-за малого сердечного выброса).

Наблюдаются бледность кожных покровов, усиленный и разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и вниз.

Пульс медленный (*pulsus tardus*), редкий (*pulsus rarus*), при ослаблении миокарда может быть малым (*pulsus parvus*). Верхушечный толчок смещен влево и вниз, уширен, резистентен. Отмечается систолическое дрожание на основании сердца справа как пальпаторный эквивалент систолического шума на аорте. Левая граница относительной сердечной тупости смещена кнаружи. На верхушке сердца отмечается ослабление I тона (вследствие гипертрофии левого желудочка и повышенного диастолического его наполнения). На аорте II тон ослаблен (из-за малой подвижности фиброзно измененных створок аортального клапана, а также из-за низкого давления крови в аорте). Основной аускультативный признак этого порока — грубый интенсивный систолический шум на аорте, который проводится по сосудам шеи (а иногда и по костям черепа, позвоночника, ключицы).

Систолическое и пульсовое АД обычно понижено, диастолическое — нормальное.

Основные признаки данного порока — усиление верхушечного толчка (как проявление гипертрофии левого желудочка), ослабление II тона на аорте, грубый систолический шум там же, проводящийся по сонным артериям.

Дополнительные методы исследования. На электрокардиограмме выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. При рентгенологическом исследовании определяется аортальная конфигурация сердца за счет концентрической гипертрофии левого желудочка. Нередко можно видеть обызвествление аортального клапана.

Эхокардиографическое исследование выявляет деформацию и ограничение подвижности створок аортального клапана с уменьшением амплитуды систолического раскрытия и площади аортального отверстия, гипертрофию левого желудочка. При доплеровском исследовании выявляется турбулентный ускоренный кровоток через устье аорты.

16.7. Недостаточность трехстворчатого клапана

К причинам, приводящим к трикуспидальной недостаточности (*insufficiencia valvulae tricuspidalis*), относятся ревматический и инфекционный эндокардиты, травматическое повреждение клапана.

Различают органическую и относительную недостаточность. В первом случае имеются сморщивание, укорочение створок, папиллярных мышц и сухожильных хорд, однако деформация клапана не бывает значительно выраженной, обызвествления обычно не происходит. При относительной недостаточности морфологические изменения клапана отсутствуют, а створки не полностью перекрывают правое атриовентрикулярное отверстие вследствие растяжения сухожильного кольца при значительной дилатации правого желудочка (у больных с митральными пороками).

Изменения гемодинамики. Неполное смыкание створок клапана вызывает обратный ток крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы. Предсердие переполняется кровью (регургитация и поступление из полых вен), что ведет к его дилатации. В правый желудочек поступает этот увеличенный объем крови, вследствие чего он расширяется. Ввиду того что правые отделы сердца в функциональном отношении являются слабыми, довольно быстро наступает декомпенсация, проявляющаяся венозным застоем в большом круге кровообращения.

Клинические проявления. У больных с недостаточностью трехстворчатого клапана на первый план выступают явления недостаточности кровообращения. Больные жалуются на одышку, сердцебиение, тяжесть и боль в правом подреберье, отеки на ногах.

Отмечаются набухание и пульсация шейных вен (положительный венный пульс) вследствие регургитации крови из правого желудочка в правое предсердие и далее в верхнюю полую и яремные вены.

Наблюдаются (и пальпируются) сердечный толчок как проявление гипертрофии правого желудочка, а также эпигастральная пульсация.

Правая граница относительной сердечной тупости смещается кнаружи за счет дилатации правого желудочка.

У основания мечевидного отростка определяется ослабление I тона (отсутствие периода замкнутых клапанов, большое диастолическое наполнение правого желудочка), систолический шум (регургитация крови в правое предсердие), усиливающийся на вдохе.

Диагностические критерии данного порока — набухание и пульсация шейных вен, положительный венный пульс, смещение правой границы относительной сердечной тупости кнаружи, ослабление I тона и систолический шум у основания мечевидного отростка.

Дополнительные методы исследования. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии правого предсердия (P-pulmonale) и гипертрофии правого желудочка.

Рентгенологически отмечается увеличение правого предсердия и правого желудочка.

Эхокардиографическое исследование позволяет увидеть большую амплитуду и разнонаправленное движение створок трикуспидального клапана, а также дилатацию правого желудочка и предсердия, усиленную пульсацию их стенок, отсутствие полного систолического смыкания створок клапана. При доплеровском исследовании фиксируется трикуспидальная регургитация (обратный систолический ток крови в правое предсердие).

Глава 17 | ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

17.1. Острая ревматическая лихорадка (ревматизм)

Острая ревматическая лихорадка (ревматизм) — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц, главным образом молодого возраста, и обусловленное инфекцией β -гемолитическим стрептококком группы А.

Сущность болезни заключается в поражении всех оболочек сердца, но главным образом миокарда и эндокарда с возникновением порока сердца и последующим развитием сердечной недостаточности.

В 1835 г. Буйо одним из первых указал на связь ревматизма с поражением сердца. Независимо от него в 1836 г. Г.И. Сокольский показал, что поражение эндокарда — это проявление ревматизма, поэтому ревматизм называют болезнью Сокольского—Буйо.

Этиология. Примерно в 75 % случаев заболевают лица, перенесшие ангину, обострение хронического тонзиллита. Связь с предшествующей стрептококковой инфекцией при остром течении ревматизма подтверждается временной зависимостью, выделением β -гемолитического стрептококка группы А, обнаружением у подавляющего большинства больных противострептококковых антител — антистрептолизина О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы.

Ревматической лихорадкой чаще всего болеют дети в возрасте 7—15 лет, девочки в 2 раза чаще мальчиков; среди взрослых этой разницы не отмечается. Иногда вспышки ревматизма возникают в закрытых коллективах (детские дома, училища)

после массовых заболеваний ангиной или другими инфекционными заболеваниями носоглотки. Ревматическая лихорадка чаще бывает в странах с холодным и влажным климатом. Частота заболевания увеличивается в осенне-зимний период.

Патогенез. При острой ревматической лихорадке процесс носит аутоиммунный характер. Во многих случаях есть основания предполагать включение аутоаллергических механизмов; обнаружение в крови больных циркулирующих антител, реагирующих с тканями сердца, суставов, кожи.

Стрептококк действует на миокард не непосредственно, а с помощью своих структур и продуктов жизнедеятельности: белков оболочки и клеточных мембран (М-протеин), гиалуроновой кислоты, стрептолизина О и S, стрептокиназы, гиалуронидазы. М-протеин и гиалуроновая кислота угнетают фагоцитоз; ферменты (гиалуронидаза, стрептокиназа, стрептолизины) обладают свойствами антигенов и вызывают образование антител. Многие токсины и биологически активные вещества, выделяемые стрептококком, оказывают и прямое влияние на миокард и соединительную ткань.

Миокард и стрептококки группы А имеют общие по химической структуре антигены. При активном ревматизме в 60—70 % случаев в начале ревматического процесса сенсибилизирующие агенты приводят к аллергическому воспалению с запуском аутоаллергического процесса и отложением иммуноглобулинов (главным образом IgG, в меньшей степени IgA и IgM) и комплемента в мышечных волокнах миокарда, соединительной ткани, эндокарде и сосудах.

В развитии острой ревматической лихорадки, помимо инфекции, имеет значение аллергия. В результате контакта организма со стрептококком происходит сенсибилизация и возникает гиперергическая реакция организма в ответ на повторную инфекцию. В пользу этого свидетельствует промежуток 10—14 дней между ангиной и началом клинических проявлений заболевания. Это латентный период иммунной перестройки организма. Таким образом, ревматическая лихорадка является аутоиммунным заболеванием.

Повреждающий агент вызывает острую фазу воспаления путем последовательной активации систем с высвобождением кининов и вазоактивных веществ (гистамин, серотонин), что ведет к нарушению микроциркуляции в очаге воспаления с последующей клеточной экссудацией, процессами фагоцитоза. В эту фазу начинают включаться репаративные процессы соединительной ткани: клеточная пролиферация, образование мукополисахаридов (гиалуроновой кислоты) и, наконец, коллагена с формированием фиброза. Включение в воспалительные процессы иммунной системы сопровождается активацией системы комплемента, повреждением тканей иммунными лимфоцитами, активацией лизосомальных ферментов. Это создает

условия для перехода острого воспаления в хронический процесс с участием в основном иммунных механизмов.

Рабочая классификация и номенклатура острой ревматической лихорадки (ревматизма) представлена в табл. 17.1.

Клиническая картина. Выделяют три основных периода. *Первый период* (скрытый) длится, как правило, 2—4 нед — с момента окончания стрептококковой инфекции до начала проявлений ревматической атаки. Он обусловлен сенсibilизацией организма с развитием токсико-инфекционного поражения соединительной ткани и иммунных сдвигов в ответ на стрептококковый антиген. Клинически этот период протекает либо бессимптомно, либо в виде признаков затянувшейся реконвалесценции (после ангины, обострения хронического тонзиллита и др.): недомогания, потливости, артралгий, субфебрилитета и др. В крови могут быть обнаружены стрептококковый антиген, повышение титра антител, увеличение СОЭ.

Второй период (ревматическая атака) характеризуется гиперергической реакцией с отчетливыми и характерными клиническими признаками болезни — органной симптоматикой: ревматическим полиартритом, кардитом, хореей или их сочетанием. Развитие клинической картины интерпретируется как начало болезни, как первая ревматическая атака.

Третий период — период качественных изменений защитных сил и компенсаторных реакций с нарастанием иммунологических нарушений и прогрессированием дистрофических процессов. Клинически значительно чаще обнаруживается затяжное и непрерывно-рецидивирующее течение болезни с дальнейшим прогрессированием органических изменений и появлением осложнений, определяющих неблагоприятный отдаленный исход ревматизма.

Клиническая картина острой ревматической лихорадки обусловлена, с одной стороны, воспалительным процессом, с другой — поражением отдельных органов. Воспаление соединительной ткани проявляется лихорадкой, выраженность которой широко варьирует у разных больных, слабостью, потливостью, ухудшением аппетита. К классическим проявлениям болезни, связанным с местными воспалительными реакциями, относятся кардит, полиартрит, кольцевидная эритема, хорея и ревматические узелки.

Миокардит в настоящее время — наиболее постоянное проявление активного ревматического процесса. При ревматической лихорадке в 80—100 % случаев поражается миокард, нередко процесс распространяется одновременно на эндокард и миокард. В начале болезни отличить эндокардит от миокардита очень сложно, поэтому принято называть это поражение *ревмокардитом*.

Больные жалуются на ноющую боль в области сердца, незначительную одышку, сердцебиение. Объективными призна-

ками поражения миокарда являются тахикардия, умеренное смещение границ сердечной тупости кнаружи, на верхушке сердца — ослабление I тона, появление слабого непроводящегося систолического шума мягкого тембра, иногда дующего характера. Можно выслушать ритм галопа (патологические III или IV тоны).

Ревматический эндокардит является причиной не менее 80 % всех приобретенных пороков сердца. В $\frac{1}{3}$ случаев порок сердца образуется уже после первой атаки, в патологический процесс чаще всего вовлекается митральный клапан, в два раза реже — аортальный, еще реже — трикуспидальный и практически не поражается клапан легочной артерии. При наличии сформировавшегося порока сердца выслушивается характерная для того или иного порока сердца звуковая мелодия.

В ревматический процесс может также вовлекаться перикард, т.е. развивается ревматический перикардит — чаще сухой, реже экссудативный. В этом случае больные жалуются на боль и тяжесть за грудиной, усиливающуюся при дыхании и движении, возможна иррадиация в левую руку, плечо. При экссудативном перикардите границы сердца смещены кнаружи, площадь абсолютной тупости резко увеличена и не изменяется на вдохе. Тоны приглушены, может выслушиваться шум трения перикарда, который исчезает при значительном накоплении в сердечной сумке выпота. Поражение всех оболочек сердца называется *панкардитом*.

Поражение перикарда нередко сочетается с ревматическим плевритом. В большинстве случаев имеет место экссудативный процесс. Серозно-фибринозный экссудат асептический, содержит в основном лимфоциты, фибрин. Течение плеврита доброкачественное. При физикальном обследовании выявляются признаки синдрома скопления жидкости в плевральной полости, возможен шум трения плевры выше уровня жидкости.

Среди внесердечных проявлений острой ревматической лихорадки наиболее типичное — поражение суставов, как правило, крупных — коленных, голеностопных, локтевых, плечевых, лучезапястных. Это наиболее выраженная и легко распознаваемая форма, характеризующаяся воспалением синовиальной ткани суставов. Клинически ревматический полиартрит проявляется болью в суставах, иногда довольно сильной, их припухлостью. Движение в пораженных суставах вызывает резкое усиление боли.

При внешнем осмотре контуры суставов сглажены (за счет серозного выпота в полость сустава и воспалительного отека околосуставной ткани). Кожа над пораженными суставами горячая, гиперемированная. Для ревматического артрита характерны симметричность поражения, летучесть воспалительных изменений (достаточно быстрый переход воспалительного процесса с одного сустава на другой) и доброкачественность с

полной ликвидацией признаков воспаления ранее пораженного сустава без стойкого нарушения функции; общая продолжительность суставного синдрома — около 3 нед. При пальпации в 5—7 % случаев выявляются ревматические узелки, располагающиеся в области суставов, по ходу сухожилий, иногда на волосистой части головы. На коже можно наблюдать кольцевидную эритему, чаще на груди, спине, конечностях.

Поражение почек при ревматизме наблюдается у 1—3 % больных. Чаще всего оно сопровождается малым мочевым синдромом (незначительная протеинурия, микрогематурия) в острой фазе активного ревматического процесса, что связывают с временным увеличением проницаемости почечных клубочков, поэтому они обычно не приобретают хронического течения. Гораздо реже у больных возникают ревматические нефриты, проявляющиеся стойкими и выраженными изменениями мочевого осадка. При исследовании органов брюшной полости лишь с развитием полисерозита при тяжелой висцеральной форме ревматизма можно выявить симптомы раздражения брюшины.

Ревматическое поражение ЦНС может проявляться малой хореей, в основе которой лежит поражение стриарной системы головного мозга. Хорея встречается преимущественно у лиц женского пола, чаще в возрасте 6—14 лет. Клинически она проявляется непроизвольными, беспорядочными, некоординированными движениями верхних конечностей, усиливающимися при волнении или физической деятельности и прекращающимися во сне. Поражение центральной нервной системы может проявляться менингоэнцефалитом, серозным менингитом, церебральным васкулитом, сопровождающимися головной болью, головокружением, в тяжелых случаях — лихорадкой, нарушением кожной чувствительности. Разнообразие форм поражения нервной системы и пестрота неврологической симптоматики обусловлены различной локализацией ревматического процесса, характером течения заболевания.

Формы ревматического процесса. В зависимости от вариантов течения болезни, особенностей клинических характеристик выделяют 5 форм ревматического процесса.

Острая форма характеризуется четким, иногда бурным нарастанием и быстрым обратным развитием симптомов болезни без тенденции к обострениям. Цикл развития клинических проявлений атаки не превышает, как правило, 2—3 мес. Обычно определяется выраженное воспалительное поражение органов с преобладанием экссудативного компонента, яркой температурной реакцией с высокой активностью. Характерны полисиндромность, миграция воспалительных изменений с вовлечением различных органов.

Подострая форма может протекать поли- или моноциклически. Клиническое течение характеризуется не только мень-

шей яркостью и подвижностью клинических проявлений болезни, но и меньшей склонностью к полисиндромности, более растянутым во времени развитием клинических симптомов. В большинстве случаев длительность атаки колеблется от 3 до 6 мес. Часто процесс имеет склонность к обострениям. Доминирующим в клинической картине ревматизма, как правило, является кардит, протекающий в ряде случаев тяжелее, чем при остром течении заболевания. Для полициклической формы характерно периодическое обострение заболевания.

Непрерывно-рецидивирующая форма характеризуется преобладанием в клинической картине экссудативного компонента воспаления в пораженных тканях на высоте обострения. Отмечается тенденция к полисиндромности с проявлением диффузного миокардита, в тяжелых случаях — панкардита с присоединением серозитов разной локализации, легочного васкулита, что в свою очередь может явиться причиной сердечной недостаточности.

Затяжная форма течения встречается наиболее часто. Обнаруживается преимущественно у больных возвратным ревмокардитом на фоне сформированного клапанного порока сердца. Это, как правило, моносиндромная клиническая форма болезни. Течение ревмокардита длительное — свыше 6 мес, торпидное, без выраженных обострений и полных ремиссий. Активность ревматического процесса умеренная, динамика клинических и лабораторных симптомов выявляется нечетко, что служит причиной диагностических затруднений.

Латентная (субклиническая) форма. Начало и течение заболевания скрытые. Принципиальным отличием от затяжной формы является отсутствие субъективных и объективных симптомов. Выделяют первично-латентное течение, когда у больного выявляется ревматический порок сердца при достоверном отсутствии ревматического анамнеза, и вторично-латентное, при котором обнаруживают признаки прогрессирования порока сердца без каких-либо симптомов активности ревматического процесса.

Дополнительные методы исследования. Лабораторные исследования выявляют неспецифические “острофазовые” показатели. К ним относят нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка, гиперфибриногемии, диспротеинемии с увеличением содержания α_2 - и γ -глобулинов. В большинстве случаев динамика этих показателей согласуется с изменением СОЭ. Иммунологическое исследование выявляет повышение титра антистрептококковых антител (антигиалуронидазы, антистрептокиназы, антистрептолизина О).

Изменения на ЭКГ зависят от характера и длительности течения болезни и характеризуются снижением вольтажа всех зубцов, нарушениями ритма и проводимости: экстрасистолией,

преходящей атриовентрикулярной блокадой (чаще I степени), которая отмечается у 10—12 % больных только при выраженном кардите. У некоторых больных регистрируются изменения зубца Т от снижения его амплитуды до инверсии. Эти нарушения могут исчезать в процессе противоревматической терапии или иметь стойкий характер и даже оставаться после ликвидации ревматической атаки.

Рентгенологическое исследование при первой атаке лишь в случае тяжелого ревмокардита выявляет признаки дилатации левого желудочка. При повторных атаках (на фоне сформировавшегося порока сердца) обнаруживают признаки определенного порока. Эхокардиография позволяет выявить утолщение створок клапанов, а при тяжелом течении первичного ревмокардита — дилатацию полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда.

Важным элементом клинической картины острой ревматической лихорадки является ее активность. Выделяют следующие степени активности:

- III (*максимальная*) *степень активности* — яркие общие и местные проявления с лихорадкой, экссудативным компонентом в пораженных органах (полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты и др.); высокие показатели воспалительной и иммунологической активности, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, С-реактивный белок (3—4 плюса), резкое увеличение содержания α_2 -глобулинов, фибриногена, высокие титры антистрептококковых антител;
- II (*умеренная*) *степень активности* — умеренно выраженные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой (или без нее), без выраженного экссудативного компонента в органах, тенденция к множественному вовлечению органов в патологический процесс. Острофазовые и иммунологические показатели выражены умеренно (СОЭ 20—40 мм/ч), умеренное повышение титров антистрептококковых антител;
- I (*минимальная*) *степень активности* — клинические симптомы выражены слабо, признаки экссудативного компонента в органах и тканях отсутствуют, характер воспалительных поражений преимущественно моносиндромный. Лабораторные показатели, отражающие активность воспалительного процесса (острофазовые показатели), не изменены или слабоположительные.

Распознавание первичного ревмокардита представляет значительные трудности. Экспертами ВОЗ приняты диагностические критерии острой ревматической лихорадки, основные из которых — кардит, полиартрит, хорея, ревматические узелки, кольцевидная эритема, дополнительные — артралгия, лихорад-

ка, ревматический анамнез, порок сердца, изменения ЭКГ и лабораторных показателей. В большинстве случаев сочетание двух основных или одного основного и двух дополнительных признаков подтверждает диагноз ревматизма.

Принципы лечения. Лечение в активной фазе острой ревматической лихорадки проводят в стационаре, продолжают — в кардиоревматологическом кабинете, многолетнее диспансерное наблюдение и профилактическое лечение осуществляют в поликлинике.

Основные лечебные мероприятия:

- лечение стрептококковой инфекции;
- подавление активности ревматического процесса;
- коррекция иммунологических нарушений.

При высокой активности заболевания в первые 15—20 дней назначают строгий постельный режим, в легких случаях — палатный режим. Критериями расширения двигательной активности служат клиническое улучшение и нормализация лабораторных показателей. Диета должна содержать достаточное количество витаминов, солей калия и кальция; необходимо ограничение жидкости (диета № 10).

Медикаментозное лечение: антибактериальная терапия, подавление активности ревматического процесса, коррекция иммунологических нарушений. С целью подавления стрептококковой инфекции назначают антибиотикотерапию, причем предпочтение отдают пенициллину или полусинтетическим пенициллинам (ампициллин, оксациллин).

Активность ревматического процесса купируют нестероидными противовоспалительными препаратами (индометацин, вольтарен, диклофенак), которые следует принимать до полной ликвидации активности.

При тяжелом первичном ревмокардите с признаками недостаточности кровообращения или полисерозита (III степень) назначают кортикостероидные препараты (преднизолон). При вялотекущем процессе хороший эффект достигается применением иммуносупрессорной терапии аминохинолиновыми производными (делагил, плаквенил) в течение длительного времени. После ликвидации активности заболевания показано лечение в местных санаториях.

Критериями достижения ремиссии являются клиническое улучшение — исчезновение или уменьшение признаков сердечной недостаточности, отсутствие проявлений полиартрита и других внесердечных симптомов, нормализация лабораторных показателей (СОЭ и другие острофазовые показатели).

Противорецидивные мероприятия включают санацию очагов инфекции, проведение круглогодичной бициллинопрофилактики (бициллин-5) и курсов противовоспалительной терапии при появлении признаков стрептококковой инфекции,

весной и осенью — прием в течение 4—6 нед нестероидных противовоспалительных средств. При сопутствующей сердечной недостаточности — сердечные гликозиды, мочегонные средства, препараты, улучшающие метаболизм сердечной мышцы.

17.2. Инфекционный эндокардит

Инфекционный эндокардит — полипозно-язвенное поражение клапанного аппарата сердца или пристеночного эндокарда, вызванное различными патогенными микроорганизмами и сопровождающееся системным поражением внутренних органов на фоне измененной реактивности организма.

Этиология. Возбудителями инфекционного эндокардита являются различные виды микроорганизмов. В современных условиях широкого распространения антибактериальных препаратов произошли существенные изменения в частоте выделения тех или иных возбудителей заболевания. Если в доантибактериальный период в подавляющем большинстве случаев заболевание вызывалось зеленым стрептококком, то в последние годы он высеивается из крови больных значительно реже. В то же время существенно возросла этиологическая роль стафилококка. Причиной болезни все чаще становятся энтерококки, грамотрицательные бактерии, грибы. Более чем у $1/3$ больных высеять возбудитель не удается.

В настоящее время возбудителями инфекционного эндокардита в 30—40 % случаев являются стафилококки. Зеленый стрептококк встречается с той же частотой, что и другие стрептококки (10—15 %), грамотрицательные бактерии выявляются у 6—10 % больных, а на долю остальных возбудителей приходится 10 %.

Для возникновения инфекционного эндокардита, кроме наличия в организме возбудителя, необходимо существование ряда дополнительных, предрасполагающих и способствующих факторов, таких как патология клапанов сердца, операции на сердце и сосудах, изменение реактивности организма, нарушение местного и общего иммунитета. В последнее время инфекционный эндокардит часто развивается у наркоманов, применяющих инъекционные наркотики.

Патогенез. В развитии заболевания решающую роль играют бактериемия, сенсибилизация организма к патогенным микроорганизмам, изменение реактивности, нарушения системы иммуногенеза. Циркулирующие в крови микроорганизмы колонизируются на клапанах сердца. Этому способствуют вирулентность микробов и повреждение эндотелия. Последнее отмечается у пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца, особенно при наличии значительного градиента давле-

ния между двумя камерами (дефект межжелудочковой перегородки, пороки аортального и митрального клапанов). Гемодинамический удар о стенку и появление турбулентного течения крови создают благоприятные условия для повреждения эндотелия с последующим формированием в местах повреждения стерильных (абактериальных) тромбов. Небактериальный эндокардит может также возникать после операций на сердце, при длительном нахождении катетеров в сосудах. Эти абактериальные тромбы при поступлении в кровь вирулентной инфекции становятся местом формирования инфекционного очага, где происходит бурное размножение микроорганизмов. Развитие инфекционного эндокардита способствует снижению противоинфекционной защиты организма. Длительное нахождение инфекционного агента в организме в сочетании с постоянной антигенной стимуляцией продуктами распада тканей приводит к выработке антител, увеличению в крови количества циркулирующих иммунных комплексов с последующим отложением их в органах и тканях. Это в свою очередь вызывает развитие васкулитов, нефрита.

Классификация. Классификация инфекционных эндокардитов отражает исходное (до начала заболевания) состояние сердечно-сосудистой системы, этиологию, локализацию патологического процесса, остроту течения, наличие осложнений (табл. 17.2).

Таблица 17.2. Классификация инфекционных эндокардитов

Острота течения	Исходное состояние сердца и сосудов	Этиология	Локализация	Осложнения
Острый Подострый	Первичный (исходно интактные сердце и крупные сосуды) Вторичный: пороки сердца, аневризмы, аномалии крупных сосудов, протезы клапанов и крупных сосудов, кардиомиопатии, пролапсы створок клапанов, операции на сердце	Бактериальные Грибковые Риккетсиозные	Клапаны: аортальный, митральный, трехстворчатый, пульмональный Пристеночный эндокард	Сердце: инфаркт, сформировавшийся порок, миокардит, перикардит Почки: нефрит (диффузный, апостематозный), инфаркт Сосуды: васкулит, тромбоз, эмболии Другие органы: инфаркты, абсцессы, васкулиты

Клиническая картина инфекционного эндокардита зависит от особенностей его течения, периода развития, степени поражения той или иной системы. В зависимости от варианта течения болезни ее начало может быть острым и постепенным. Лихорадка (интермиттирующая) является наиболее постоянным симптомом. Повышение температуры тела вначале бывает незначительным, в дальнейшем она достигает 39,5 °С и более, как правило, сопровождается ознобом, профузным потом, симптомами тяжелой интоксикации.

Иногда болезнь начинается незаметно, исподволь. В этих случаях больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, головную боль, повышенную потливость, потерю аппетита и снижение массы тела, субфебрилитет с периодическими подъемами температуры. Часто беспокоит боль в костях (грудина, крестец, бедренные кости, голени).

Кожные покровы бледные, желтовато-серого цвета (“кофе с молоком”), с петехиальными кровоизлияниями, особенно заметными в области ключиц, у основания ногтевого ложа, на мягком и твердом небе. Определяется симптом Лукина—Либмана — петехии на конъюнктиве нижнего века с центром белого цвета. На туловище можно заметить красно-фиолетовые пятна диаметром до 5 мм. Наблюдаются утолщение концевых фаланг пальцев (“барабанные палочки”) и деформация ногтей в виде “часовых стекол”. При пальпации на ладонных и подошвенных поверхностях прощупываются уплотнения величиной с горошину — узелки Ослера. Ломкость капилляров может обнаруживаться после легкой травмы кожи (симптом щипка). При наложении на плечо жгута или манжеты сфигмоманометра через 5 мин в локтевом сгибе или на предплечье выступают точечные кровоизлияния (симптом Кончаловского—Румпеля—Леде).

Поражение сердца — важнейшая составная часть клинической картины инфекционного эндокардита. Болевые ощущения и сердцебиения, иногда отсутствующие в начале болезни, весьма характерны для дальнейшего ее течения. Боль по интенсивности, длительности, локализации и характеру отличается разнообразием: острая, тупая, приступообразная, кратковременная, длительная, колющая, ноющая, давящая, сжимающая, локализующаяся в области сердца и за грудиной.

При вторичном инфекционном эндокардите, который встречается у большинства больных, имеются признаки приобретенного или врожденного порока сердца.

Обычно определяется тахикардия. Часто возникают нарушения ритма: экстрасистолия, нарушение проводимости. Признаки недостаточности кровообращения в начальной стадии заболевания возникают редко.

Для инфекционного эндокардита характерно преобладание поражения аортального клапана. При первичной форме оно

встречается у 80 % больных, при вторичном эндокардите поражаются одновременно аортальный и митральный клапаны.

При аускультации важнейшим признаком инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана является диастолический шум, лучше всего выслушиваемый в точке Боткина—Эрба. Вначале он мягкий, короткий, непостоянный, в последующем более продолжительный, может выслушиваться “шум пыльника”. При поражении митрального и трикуспидального клапанов выслушивается довольно грубый систолический шум на верхушке сердца и у основания мечевидного отростка.

Исследование органов дыхания иногда позволяет выявить признаки инфаркт-пневмонии или признаки плеврита. Инфаркт-пневмонию чаще всего обнаруживают при поражении трикуспидального клапана.

Одним из наиболее характерных признаков инфекционного эндокардита является эмболия сосудов почек, мозга, селезенки, конечностей или желудочно-кишечного тракта с образованием инфарктов и соответствующими симптомами внезапных осложнений болезни. К часто встречающимся проявлениям болезни относится системное поражение сосудов, представляющее собой геморрагический васкулит.

В целом для инфекционного эндокардита характерен геморрагический диатез, сопровождающийся кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, внутренние органы, а также кровотечениями из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, кровохарканьем.

Нередко при инфекционном эндокардите поражаются почки. В начале заболевания развивается острый нефритический синдром, проявляющийся изолированным мочевым синдромом — микрогематурией, альбуминурией. Диффузный гломерулонефрит возникает, как правило, в более поздние сроки и чаще протекает со стертой клинической картиной без выраженной гипертензии, отеков и азотемии. Одним из косвенных признаков заболевания является нормализация или незначительное повышение уровня диастолического АД, несмотря на наличие выраженной аортальной недостаточности. Значительная гематурия характерна для инфаркта почек. При развитии подострого варианта хронического гломерулонефрита могут возникнуть признаки почечной недостаточности — гипоизостенурия, нарастание азотемии.

Увеличение селезенки, определяемое только перкуторно, встречается в последнее время не более чем у половины больных. При длительном течении болезни селезенка увеличивается, она пальпируется, консистенция ее становится достаточно плотной. Печень увеличивается у большинства больных, несмотря на отсутствие признаков правожелудочковой недостаточности.

Часто поражается центральная нервная система, что зависит в основном от эмболических осложнений, однако может иметь значение иммунный васкулит. Больных беспокоят головная боль, бессонница, головокружение, апатия, вялость в сочетании с менингеальными явлениями и симптомами энцефалита. При эмболии сосудов головного мозга возникает ишемический инсульт, в ряде случаев развиваются менингит, энцефалит, реже — абсцесс мозга. Абсцедирование наиболее характерно для стафилококкового эндокардита.

В настоящее время чаще всего встречаются два варианта течения инфекционного эндокардита:

- *острый прогрессирующий* с длительностью течения, как правило, не более 2 мес. Чаще развивается у больных с интактными клапанами, протекает, как правило, при высокой активности и заканчивается чаще всего в инфекционно-токсической фазе заболевания. Для этого варианта течения характерны яркие клинические проявления, выраженная склонность к эмболиям, прогрессирующее ухудшение общего состояния, нарастание признаков поражения сердца, появление новых симптомов со стороны различных органов в связи с эмболиями и интоксикацией. В ряде случаев при интенсивном и адекватном лечении возможен переход этого варианта течения болезни в подострый;
- *подострый затяжной* с длительностью течения от 2—3 мес до 1—2 лет. При этом первичная форма затяжного эндокардита протекает, как правило, тяжелее, чем вторичная, на фоне уже пораженных клапанов. Для вторичной формы в целом характерно более мягкое течение. Одной из разновидностей подострого варианта инфекционного эндокардита является затяжное течение у больных с длительно существующими пороками сердца в дистрофической фазе сердечной недостаточности. Для этой разновидности характерно стертое течение при отсутствии лихорадки или с наличием лишь субфебрилитета, геморрагического синдрома. У таких больных часто увеличена селезенка, возможны тромбоэмболические осложнения. При латентном течении не возникает сколько-нибудь выраженных субъективных и объективных расстройств, и диагноз нередко устанавливают лишь с учетом внезапно появляющихся эмболических феноменов или развивающейся сердечной недостаточности.

Дополнительные методы исследования. Постоянным признаком инфекционного эндокардита является гипохромная анемия. Можно обнаружить как тромбоцитопению и лейкопению, так и лейкоцитоз со сдвигом влево, моноцитоз, увеличение СОЭ. В крови появляются макрофаги. Важным диагностичес-

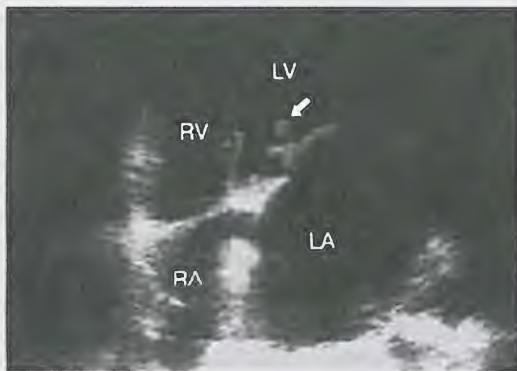


Рис. 17.1. ЭхоКГ. Вегетации (указаны стрелками) митрального клапана.

RV — правый желудочек; RA — правое предсердие; LV — левый желудочек; LA — левое предсердие.

ким признаком является увеличение количества моноцитов в крови, взятой из мочки уха после ее разминания (проба Битторфа—Тушинского). Изменения в моче (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия) наблюдаются при развитии гломерулонефрита.

При биохимическом исследовании крови отмечается увеличение уровня α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, фибриногена, положительные сулемовая, формоловая и тимоловая пробы. В $2/3$ случаев из артериальной крови высеивается возбудитель болезни.

Рентгенологическое исследование помогает уточнить характер клапанного поражения сердца.

Решающее значение для диагностики инфекционного эндокардита имеет эхокардиография. С помощью этого метода примерно в 50 % случаев удастся выявить клапанные вегетации (рис. 17.1). Постоянное наличие вегетаций, несмотря на активное лечение, — плохой прогностический признак. Большое значение для подтверждения диагноза имеют косвенные признаки эндокардита, такие как повреждение хорд, разрыв или перфорация створки, нарастание синдрома нагрузки объемом (косвенный признак недостаточности аортального или митрального клапана).

Принципы лечения. Терапия инфекционного эндокардита должна начинаться своевременно, поскольку при раннем начале лечения выздоровление возможно у 50—80 % больных. Комплексное лечение заболевания проводят в стационаре, оно включает массивную антибактериальную, противовоспалитель-

ную, кардиотоническую, дезинтоксикационную, метаболическую, антианемическую и симптоматическую терапию. Больным проводят санацию очагов инфекции. При неэффективности консервативного лечения выполняют хирургическое вмешательство.

При выраженной активности заболевания необходим постельный режим. Показана диета с низкой общей калорийностью и снижением содержания белков, жиров, углеводов, ограничением поваренной соли и жидкости, растительной клетчатки. Она должна обеспечивать достаточное количество витаминов, солей калия, кальция и липотропных веществ (метионина, лецитина). Назначают диету № 10.

Существуют следующие общие принципы антибактериальной терапии септических эндокардитов. Необходимо применять, как правило, только бактерицидные антибиотики в больших или максимальных дозах парентерально (внутривенно) с минимальными интервалами между инъекциями. Длительность первого курса антибактериальной терапии — не менее 4—6 нед (при раннем начале лечения и быстром улучшении состояния), в случае позднего начала лечения и медленной положительной динамики — 2—2,5 мес. При необходимости столь длительного назначения антибиотиков целесообразно менять препараты каждые 2 нед. Отменять антибиотик (для уточнения стойкости ремиссии) можно не ранее чем через 3—4 нед после полной нормализации температуры тела и лабораторных показателей при улучшении самочувствия и отсутствии в течение всего этого периода свежих тромбоэмболий и васкулитов.

Благодаря широкому применению антибиотиков и других антибактериальных препаратов излечение возможно у 60 % больных с подострым течением болезни. При остром варианте течения, особенно вызванном высоковирулентными микроорганизмами, грибами, излечение наступает значительно реже. При устранении бактериальной инфекции дальнейший исход болезни может определяться поражением почек, гемодинамическими нарушениями и др.

17.3. Миокардиты

|| ***Миокардит*** — воспалительное заболевание сердечной мышцы инфекционной, аллергической или токсико-аллергической природы.

Этиология. Выделяют инфекционные (инфекционно-токсические) миокардиты, связанные с вирусной (вирусы гриппа, Коксаки, ЕСНО, моновулеоза, краснухи, ветряной оспы, полиомиелита), бактериальной (при дифтерии, скарлатине, брюшном тифе, туберкулезе, сальмонеллезе), протозойной (токсо-

плазмоз, трихинеллез), грибковой (актиномикоз, кандидоз), спирохетозной (сифилис), риккетсиозной (при сыпном тифе, лихорадке Ку) инфекцией, паразитарной инвазией (лептоспироз, эхинококкоз), гнойно-септическими заболеваниями.

Другой причиной поражения сердечной мышцы являются иммуноаллергические реакции с образованием комплексов антиген—антитело, наблюдающиеся при инфекционно-аллергическом, лекарственном, сывороточном, нутритивном, ожоговом, трансплантационном поражении миокарда, при системных заболеваниях соединительной ткани, бронхиальной астме. Миокардиты, возникающие при уремии, интоксикациях, составляют группу токсико-аллергических миокардитов.

Патогенез. Различные этиологические факторы вызывают повреждение миокарда и высвобождение (“демаскирование”) его антигенов. Иммунокомпетентная система вырабатывает антитела, участвующие в образовании иммунных комплексов, приводящих к дальнейшему повреждению сердечной мышцы. Наряду с этим развивается иммунная реакция замедленного типа, в результате которой Т-лимфоциты становятся “агрессивными” в отношении миокардиальной ткани. Миокард, таким образом, повреждается двумя путями (инфекционно-токсическим и иммунологическим), приводящими к развитию воспаления в ранние сроки инфекционного заболевания или же в более отдаленный период. Поражение сердечной мышцы обычно представлено нарушением основных функций сердца: сократительной, возбудимости, проведения импульса, автоматизма, что и обуславливает клинические проявления заболевания.

Классификация Палеева (1982)

- I. По этиологии: вирусный, бактериальный, протозойный, грибковый, спирохетозный, риккетсиозный, паразитарный, вызванный физическими, химическими, токсическими факторами, аллергический, трансплантационный, идиопатический.
- II. По распространенности: очаговый, диффузный.
- III. По течению: острый (длительность течения до 3 мес), подострый (длительность течения от 3 до 6 мес), хронический (длительность течения более 6 мес).
- IV. Клинические варианты: декомпенсированный (с недостаточностью кровообращения I, II, III стадии), аритмический, псевдоклапанный, псевдокоронарный, тромбоэмболический, малосимптомный, смешанный.
- V. По тяжести течения: легкий (слабо выраженный), средней тяжести (умеренно выраженный), тяжелый (ярко выраженный).

Клиническая картина. В связи со снижением сократительной способности воспалительно измененного миокарда ведущими являются жалобы на одышку, неадекватную физической нагрузке, нередко возникающую в ночное время, выраженную

общую слабость. Иногда отмечается субфебрильная температура тела. Нарушение функций автоматизма, проведения импульса, возбудимости проявляются ощущениями сердцебиений, перебоев в работе сердца. Вовлечение коронарных артерий в воспалительный процесс обуславливает боль в области сердца.

При общем осмотре можно наблюдать признаки сердечной недостаточности: акроцианоз, отеки на ногах, набухание шейных вен. Пульс обычно учащен, малого наполнения, мягкий. Возможны нарушения ритма, в том числе экстрасистолия или, реже, мерцательная аритмия. Верхушечный толчок смещен кнаружи, разлитой. Отмечается смещение кнаружи левой границы сердечной тупости, а при диффузных миокардитах — и правой. На верхушке сердца I тон ослаблен, могут выслушиваться маятникообразный ритм, протодиастолический или пресистолический ритм галопа. Там же и в проекции митрального клапана слышен систолический шум, возникающий вследствие относительной недостаточности митрального клапана или дисфункции папиллярных мышц. АД чаще снижено, особенно систолическое.

Исследование органов дыхания не выявляет изменений, но при развитии недостаточности кровообращения в нижних отделах легких можно выслушать незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы. При исследовании органов брюшной полости может пальпироваться увеличенная вследствие недостаточности кровообращения печень.

Дополнительные методы исследования. В анализе крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилию, увеличение СОЭ. При тяжелых миокардитах в нейтрофилах появляется токсическая зернистость. При исследовании белковых фракций обнаруживают гиперглобулинемию в основном за счет α_2 - и γ -глобулиновых фракций. Становятся положительными и другие острофазовые показатели. Важными маркерами воспалительного повреждения миокарда являются повышение КФК, тропонина-Т, миоглобина.

На ЭКГ часто отмечаются нарушения ритма и проводимости: появление экстрасистол, реже мерцательной аритмии; уплощение зубца *T*, возможны смещение сегмента *ST*, деформация зубца *R*, расщепление и снижение вольтажа зубца *R*, удлинение электрической систолы желудочков. Особенно информативным методом для выявления преходящих нарушений сердечного ритма и проводимости считается суточное мониторирование ЭКГ.

Рентгенологически выявляются увеличение левого желудочка, снижение амплитуды зубцов рентгенокинограммы. При тяжелом течении миокардита размеры сердца равномерно увеличены, дуги сглажены, сократительная способность снижена.

При ультразвуковом исследовании определяется дилатация

полостей сердца с диффузным уменьшением сократимости стенок, снижением фракции выброса.

Позитронно-эмиссионная томография свидетельствует о преимущественно диффузном или очаговом снижении перфузии миокарда.

Принципы лечения. Постельный режим показан до полного прекращения всех сердечных проявлений заболевания. В остром периоде пища должна быть легко усваиваемой, витаминизированной, с ограничением мясных блюд (диета № 10).

Терапия миокардитов направлена на борьбу с этиологическими факторами, улучшение обменных процессов в миокарде, ликвидацию сердечной недостаточности, восстановление нарушенного ритма и проводимости. При бактериальной инфекции назначают антибиотики, при вирусной — интерферон.

Патогенетическая терапия в зависимости от тяжести заболевания, выраженности клинико-иммунологических проявлений включает глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты, антигистаминные средства, препараты, улучшающие обменные процессы в миокарде, иммуномодуляторы. При наличии недостаточности кровообращения показаны сердечные гликозиды, применение которых требует осторожности в связи с их способностью усугублять нарушения ритма и проводимости.

Критериями излечения служат исчезновение клинических проявлений и нормализация острофазовых показателей.

17.4. Перикардиты

Перикардит — воспаление висцерального и париетального листков перикарда преимущественно инфекционной этиологии.

Этиология. Причины развития перикардитов многообразны. Они включают воспалительные заболевания сердечной сорочки, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя (бактерии, туберкулезная палочка, вирусы, риккетсии, грибы и простейшие). Нередко встречаются перикардиты при ревматической лихорадке. Асептические перикардиты могут быть проявлением аллергии, диффузных заболеваний соединительной ткани, повреждения (травматический, эпистенокардитический), аутоиммунных процессов (постинфарктный, посткомиссуротомный, постперикардитомный, посттравматический), заболеваний крови, злокачественных опухолей, хронической почечной недостаточности. Воспалительное поражение перикарда встречается также при ранениях и опухолях околосердечной сумки.

Патогенез. Этиологический фактор (инфекционные, вирус-

ные или другие специфические агенты; аллергены, циркулирующие иммунные комплексы, ионизирующая радиация, опухолевые клетки, токсины и т.д.) в большинстве случаев оказывает непосредственное повреждающее воздействие на перикард. В зависимости от вида повреждающего фактора (инфекционный, аутоиммунный и т.д.) и характера воспалительного ответа (фибринозный, экссудативный, адгезивный) формируется клиническая картина заболевания.

Классификация

1. Острый: сухой или фибринозный, выпотной или экссудативный (с тампонадой и без тампонады сердца), гнойный и гнилостный.
2. Хронический: выпотной, экссудативно-адгезивный, адгезивный.

Клиническая картина перикардитов определяется остротой развития симптомов, при выпотном перикардите — скоростью накопления жидкости.

Описаны следующие варианты клинического течения острого выпотного перикардита: сухой, или фибринозный, экссудативный, или выпотной.

Фибринозный перикардит проявляется болью в области сердца и лихорадкой. Боль может быть тупой, давящей, иногда очень сильной, стереотипной, зависящей от дыхания, движений, перемены положения тела, усиливающейся при давлении на грудную клетку. Одним из наиболее характерных признаков фибринозного перикардита является шум трения перикарда: в классическом виде — грубый, жесткий, высокочастотный двухкомпонентный или трехкомпонентный шум, напоминающий ритм паровоза: “ш-ш-ш — ш-ш-ш”, локальный, усиливающийся при надавливании стетоскопом на грудную клетку. Он может выслушиваться в систолу, диастолу или только в одну из фаз сердечного цикла.

При **остром выпотном перикардите** клиническая картина зависит от скорости накопления жидкости в полости перикарда. Она характеризуется повышением температуры тела, нарастающей одышкой, болью в грудной клетке, бледностью, к которым постепенно присоединяются акроцианоз, отеочность лица и шеи (“воротник Стокса”), в тяжелых случаях — даже плеч и рук (из-за сдавления верхней полой вены), набухание шейных вен и отсутствие их пульсации, асцит, отеки ног и поясницы вследствие развития сердечной недостаточности. Для выпотного перикардита характерны следующие признаки: симптом Брейтмана (своеобразное вынужденное положение для облегчения одышки: больной сидит с наклоненным вперед туловищем и лбом опирается на подушку, при этом достигается разгрузка бассейна верхней полой вены); тахикардия, парадоксальный пульс (исчезает на высоте вдоха и выравнивается при выдохе); артериальная гипотония (снижение АД на вдохе на

12—15 мм рт. ст. и более свидетельствует о серьезных нарушениях гемодинамики и требует экстренного вмешательства); ослабление или отсутствие верхушечного толчка; перкуторно увеличен размер абсолютной тупости сердца, верхушечный толчок не совпадает с перкуторной границей и определяется кнутри от нее; значительное ослабление звучности тонов; симптом Герке — шум трения перикарда, усиливающийся при запрокидывании головы назад; могут наблюдаться также лающий сухой кашель, афония, икота, тошнота, рвота вследствие сдавления трахеи и возвратного нерва, а также рефлекторного раздражения диафрагмального и блуждающего нервов.

Тампонада сердца. Стремительное нарастание количества жидкости в полости перикарда может привести к развитию тампонады сердца. При накоплении выпота повышается давление в полости перикарда, следствием чего являются сдавление камер сердца, уменьшение диастолического наполнения, повышение венозного давления, снижение ударного объема. Основные клинические признаки острой тампонады сердца — набухание шейных вен, тахикардия, тахипноэ, возбуждение, спутанность сознания, глухие сердечные тоны, снижение АД, холодный пот, другие симптомы шока. Появление артериальной гипотонии свидетельствует об истощении сердечного резерва и требует немедленного вмешательства.

Констриктивный (слипчивый) перикардит обычно является следствием хронического туберкулезного перикардита, острого идиопатического или вирусного поражения перикарда, гнойных перикардитов, ранений области сердца или операций на сердце, ревматического перикардита, бактериальных инфекций, лучевых поражений.

Констриктивный перикардит формируется через следующие патогенетические стадии: организация и рассасывание выпота, образование фиброзных спаек, кальциноз и утолщение листков перикарда, облитерация полости перикарда. Слипание листков перикарда препятствует диастолическому наполнению сердца, повышается центральное венозное давление и уменьшается ударный объем.

В начальной стадии — *рубцового сдавления сердца* — наблюдаются симптомы низкого сердечного выброса: одышка, тахикардия, снижение АД, слабость. Отмечаются одутловатость лица, набухание шейных вен, пульс малого наполнения, гепатомегалия (псевдоцирроз Пика). При этом размеры сердца не изменены, тоны сердца обычной звучности.

При *развернутой стадии* констриктивного перикардита отмечаются постоянная одышка, увеличивающаяся при малейшей физической нагрузке, выраженный застой в системе верхней поллой вены и в портальной системе (асцит), отеки на ногах, ослабленный, часто парадоксальный пульс, умеренное снижение АД, трехчленный ритм с перикард-тоном, иногда

мерцательная аритмия, границы сердца умеренно смещены кнаружи, возможно развитие спаечного процесса в плевральной полости, плевроперикардальные спайки.

Дистрофическая стадия констриктивного перикардита характеризуется анасаркой и полостными отеками, трофическими расстройствами.

Дополнительные методы исследования. Лабораторные данные при перикардитах включают лейкоцитоз и увеличение СОЭ, выявление возбудителей при посевах перикардального выпота или биоптата перикарда, нейтрализующих антител к вирусам, антител к ДНК и РНК. При специфической природе перикардита возможны положительные кожные пробы на туберкулез и тесты на гистоплазмоз, высокий титр антистрептолизина О. Возможно повышение активности креатинкиназы, ЛДГ, γ -глутамилтранспептидазы, трансаминаз в сыворотке крови.

Инструментальная диагностика острого выпотного перикардита включает увеличение сердечной тени при рентгенографии; отклонение кзади пищевода при контрастировании его барием и уменьшение ретростерального пространства; ослабление кинетики сердечного контура при рентгенокимографии. Ведущие диагностические признаки выпотного перикардита — ультразвуковые данные о наличии жидкости в полости перикарда, утолщение и деформация его листков (рис. 17.2; 17.3).



Рис. 17.2. ЭхоКГ. М- и В-режимы. Выраженный экссудат (РЕ) в полости перикарда.

IVE — межжелудочковая перегородка; PV — задняя стенка левого желудочка; АО — аорта. Остальные обозначения, как на рис. 17.1.

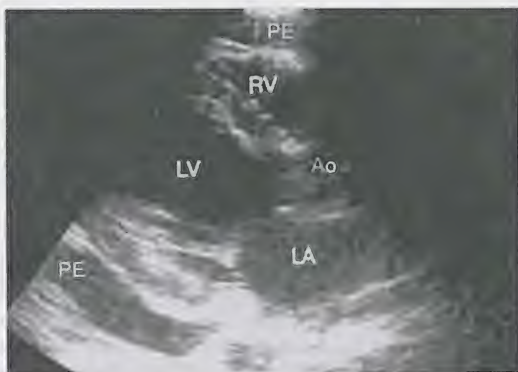


Рис. 17.3. ЭхоКГ. Умеренное количество жидкости (PE) в полости перикарда. Обозначения, как на рис. 17.1 и 17.2.

При тампонаде сердца определяют резкое увеличение объема жидкости в перикарде, сдавление полостей сердца, диастолическое падение нижней полой вены, правого предсердия и правого желудочка. На ЭКГ — снижение вольтажа всех зубцов, появление отрицательных зубцов *T*, альтернирующий характер зубцов *R*. При компьютерной томографии выявляют жидкость, определяют характер содержимого, уплотнение и обызвествление перикарда, наличие спаек. Диагностическое и лечебное значение имеют пункция перикарда и исследование полученного экссудата — определение его характера (серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный), цитологическое, бактериологическое и биохимическое исследование.

Принципы лечения. Больные с впервые выявленным перикардитом нуждаются в госпитализации и назначении постельного режима, диеты № 10.

При боли за грудиной локализации назначают нестероидные противовоспалительные препараты: аспирин — 650 мг внутрь каждые 3—4 ч или индометацин — 25—50 мг внутрь каждые 6 ч. При длительной (более 48—72 ч) или очень сильной боли — кортикостероиды (например, преднизолон — 60—80 мг/сут в несколько приемов). Обычно терапию высокими дозами препаратов проводят в течение 5—7 сут, затем дозы уменьшают.

Из-за риска кровотечения в полость перикарда и тампонады антикоагулянты не назначают.

В случае выявления инфекционного возбудителя применяют антибиотики. Длительность антибиотикотерапии составляет не менее 14—21 сут.

При перикардитах, обусловленных системными заболеваниями

ниями (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), уремическом, лекарственном перикардите проводят терапию основного заболевания (кортикостероиды, иммунодепрессанты, гемодиализ и т.д.).

Основу терапии констриктивного перикардита составляют диуретики и оперативное вмешательство.

Развитие тампонады сердца требует неотложной помощи, а именно перикардиоцентеза, инфузионной терапии инотропными средствами.

При рецидивирующем перикардите выполняют паллиативную субкисфоидальную перикардотомию, а при констриктивном перикардите и благоприятном долгосрочном прогнозе — перикардэктомию.

17.5. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь — патологическое состояние организма, проявляющееся стойкой, длительной систолодиастолической гипертензией, в развитии которой имеют значение генетическая предрасположенность, дисфункция центральной нервной и нейроэндокринной систем, мембранорецепторная патология, приводящие к структурной перестройке сосудов, сердца, почек.

Этиология. Гипертоническая болезнь формируется под влиянием как внутренних, так и внешних факторов. Среди них — отягощенная наследственность, ожирение, острое или длительное эмоциональное перенапряжение, злоупотребление соленой пищей, гиподинамия.

Патогенез. Повышение АД обусловлено изменениями регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, вызывающими стойкое нарушение физиологического равновесия между прессорными и депрессорными механизмами.

Наибольшее значение в повышении АД при гипертонической болезни придается изменениям регуляции кровообращения со стороны центрального и симпатического отделов нервной системы, которые тесно связаны с активностью эндокринного аппарата, функциональным состоянием почек и микроциркуляцией. Однако в настоящее время первичным фактором в формировании артериальной гипертензии считается наследственная предрасположенность, которая выражается в распространенных нарушениях ионтранспортной функции и структуры цитоплазматической мембраны клеток. Результатом этого являются сдвиг уровней регуляции кальциевого обмена, изменение гормонально-клеточных взаимоотношений, проявляющееся усилением активности гипоталамо-гипофизарно-надпо-

чечниковой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, инсулярной и других систем.

Кальциевая перегрузка клетки увеличивает сократительный потенциал гладких мышц сосудов — функциональный компонент повышения периферического сопротивления. Кроме того, избыток кальция активирует клеточные протоонкогены (ростовые факторы), приводящие к гипертрофии и гиперплазии гладких мышц сосудов — органический компонент периферического сосудистого сопротивления. Происходящие при этом гипертрофия миокарда и повышенная сократимость, утолщение стенки и сужение просвета сосудов являются факторами, фиксирующими АД на высоком уровне.

Артериальная гипертензия оказывается в итоге результатом извращения барорецепторных взаимоотношений между центрами головного мозга, симпатическими нервами, резистивными и емкостными сосудами и сердцем, активации ренин-ангиотензинового механизма, избыточной секреции альдостерона и, наконец, истощения депрессорных механизмов почек (простагландин E_2 , калликреин, брадикинин), сосудов (простагландин I_2 или простаглицлин, калликреин-кининовая и допаминергическая сосудистая системы, эндотелиальный релаксирующий фактор) и сердца (предсердный натрийуретический фактор).

Важнейшие патогенетические факторы артериальной гипертензии — тканевая инсулинорезистентность (сопряжена с усилением реабсорбции натрия, повышением активности симпатической нервной системы, экспрессией протоонкогенов и ослаблением вазодилататорных стимулов); повышение плотности рецепторов сосудистого русла и миокарда и их чувствительности к адренергическим воздействиям под влиянием избыточной секреции кортизола и тиреоидных гормонов; изменения биологического ритма основных нейроэндокринных систем и, следовательно, ритмов регуляции сердечно-сосудистой системы.

Реконструкция сердца и сосудов, длительные периоды гипертензии определяют функционирование системы кровообращения в напряженных условиях, что приводит в итоге к нарушениям расслабления и сокращения миокарда, церебральной, коронарной и периферической гемодинамики с формированием осложнений (инсульт, инфаркт, сердечная и почечная недостаточность).

Классификация

Основные положения принятой в настоящее время классификации разработаны отечественными учеными Г.Ф. Лапгом и А.Л. Мясниковым. Выделяют три стадии течения гипертонической болезни:

- I стадия характеризуется повышением АД с возможным понижением его до нормального уровня без применения медикаментозных гипотензивных средств и отсутствием морфологических изменений;

- во II стадии формируется стойкая артериальная гипертензия с гипертрофией миокарда левого желудочка и изменениями сосудов глазного дна, требующая приема гипотензивных препаратов;
- III стадия характеризуется высоким и довольно устойчивым артериальным давлением, выраженными склеротическими изменениями в органах и развитием осложнений со стороны сердца (инфаркт миокарда), нервной системы (инсульты), почек (хроническая почечная недостаточность).

Объединенным национальным комитетом США (6-й пересмотр, 1997 г.) и Комитетом экспертов ВОЗ (1999) рекомендована классификация артериальной гипертензии (табл. 17.3), которая не претерпела существенных изменений после повторного обсуждения экспертами Европейского общества по изучению гипертензии и Европейского кардиологического общества в 2003 г.

Таблица 17.3. Классификация артериальной гипертензии

Категория АД	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальное	130—139	85—89
Гипертензия I степени (мягкая)	140—159	90—99
Гипертензия II степени (умеренная)	160—179	100—109
Гипертензия III степени (тяжелая)	180	110

Клиническая картина. Больные гипертонической болезнью могут предъявлять жалобы на головную боль (в затылочной области), учащенное сердцебиение, боль в сердце, носовые кровотечения, нарушение сна, снижение работоспособности, нарушения зрения. Иногда заболевание длительное время протекает без субъективной симптоматики.

Исследование сердечно-сосудистой системы в начале заболевания не выявляет отклонений от нормы, однако при повышенном АД можно определить твердый пульс и акцент II тона на аорте. Во II стадии отмечается загрудинная пульсация как признак удлинения аорты, смещенный кнаружи усиленный верхушечный толчок, смещение левой границы сердца кнаружи, ослабление I тона на верхушке.

Основным (а на ранних стадиях единственным) объективным признаком болезни является повышение АД: систолического до 140 мм рт. ст. и более и диастолического до 90 мм рт. ст. и более. В соответствии с международными стандартами для верификации артериальной гипертензии необходимо 2—3-кратное измерение АД с интервалом 2 мин между измерениями и

последующим подтверждением уровня АД через 2 нед. При этом гипертензия может регистрироваться лишь в определенное время суток (ночью, ранним утром), что требует для полноценной диагностики суточного мониторирования или многократной аутометрии (самостоятельного измерения пациентом) АД.

Дополнительные методы исследования. Электрокардиографическое и рентгенологическое исследование выявляют при II стадии болезни гипертрофию левого желудочка. Наличие рубцовых изменений на ЭКГ характеризует III стадию заболевания. При эхокардиографии обнаруживают увеличение массы миокарда (индекс массы миокарда) и/или утолщение стенки левого желудочка, снижение фракции выброса, часто отмечают концентрическое ремоделирование, концентрическую, эксцентрическую или эуцентрическую гипертрофию ЛЖ.

Большое значение имеет тахисциллографический метод исследования, с помощью которого можно определить повышенное диастолическое, систолическое, боковое и среднее гемодинамическое АД.

При исследовании глазного дна обнаруживают его общую бледность, узкие и извилистые артерии, небольшое расширение вен, иногда кровоизлияния в сетчатку (гипертоническая ретинопатия сетчатки).

Все больные с впервые возникшим подозрением на гипертоническую болезнь должны быть обследованы с целью исключения симптоматической гипертензии. Для этого необходимо произвести ряд лабораторных и инструментальных исследований, результаты которых в случае эссенциальной гипертензии не должны отклоняться от нормы. К ним относятся общий анализ мочи, исследование мочи по Зимницкому, Нечипоренко, биохимическое исследование крови с целью определения уровня мочевины, креатинина. Проведение экскреторной урографии целесообразно для исключения почечного генеза артериальной гипертензии.

Более детальное, углубленное обследование проводят при подозрении на симптоматический характер гипертензии, а также в тех случаях, когда его результаты могут повлиять на тактику лечения данного пациента. Такое обследование включает: расширенный биохимический анализ крови с определением холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов, мочевой кислоты, кальция, гликозилированного гемоглобина; определение активности ренина плазмы, уровня альдостерона, содержания ТТГ, Т₄; исследование суточной мочи (микроальбуминурия, суточная протеинурия, экскреция катехоламинов с мочой); эхокардиографию (для оценки гипертрофии левого желудочка, состояния систолической и диастолической функции), ультрасонографию артерий; УЗИ почек,

суточное мониторирование АД; ангиографию, компьютерную томографию.

Стратификация пациентов по степени риска. У больных АГ прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний имеют не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

Стратификация больных по степени риска основывается на традиционной оценке поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений. Она позволяет качественно оценить индивидуальный прогноз (чем выше риск, тем хуже прогноз) и выделить группы для преимущественной социально-медицинской поддержки. Основными компонентами кардиоваскулярного риска являются: курение, дислипидемия; сахарный диабет (СД); возраст старше 60 лет; пол (мужчины и женщины в постменопаузе); семейный анамнез по кардиоваскулярным заболеваниям (для женщин моложе 65 лет и мужчин моложе 55 лет). Поражения органов-мишеней и клинические сердечно-сосудистые заболевания включают: заболевания сердца (гипертрофия левого желудочка, стенокардия или инфаркт миокарда в анамнезе, операция на коронарных сосудах в прошлом, сердечная недостаточность), инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения, нефропатию, болезни периферических артерий, ретинопатию.

К группе низкого риска относятся все мужчины и женщины моложе 55 лет с АГ I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15 %. В группу среднего риска включаются пациенты с широким диапазоном колебаний АД, при наличии факторов риска и отсутствии поражений органов-мишеней и сопутствующих заболеваний. Иными словами, эта группа объединяет пациентов с небольшим повышением АД и многочисленными факторами риска и пациентов с выраженным повышением АД. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составит 15—20 %.

В группу высокого риска включают пациентов, с поражением органов-мишеней независимо от степени АГ и сопутствующих факторов риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет у этих больных — более 20 %. К группе очень высокого риска относятся пациенты при наличии ассоциированных заболеваний (стенокардия и/или перенесенный ИМ, операция реваскуляризации, сердечная недостаточность, перенесенный мозговой инсульт или транзиторная ишемическая атака, нефропатия, хроническая почечная недоста-

точность, поражение периферических сосудов, ретинопатия III—IV степени) независимо от степени АГ. К этой же группе относят больных с высоким нормальным АД при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе превышает 30 %.

Для гипертонической болезни могут быть характерны как стабильное или прогрессирующее течение, так и периодически возникающие *гипертонические кризы* — острые, обычно значительные подъемы АД, сопровождающиеся определенной клинической симптоматикой, вторичной по отношению к гипертензии. Выделяют три типа кризов: нейровегетативный, водно-солевой и судорожный.

При *нейровегетативном типе* криза больные возбуждены, возможны тошнота, рвота, лицо гиперемировано, руки дрожат, температура тела несколько повышена. Характерны тахикардия, преимущественно систолическая гипертензия с повышением пульсового давления.

При *водно-солевом типе* больные скованны, подавлены. Лицо бледное, одутловатое, веки набухшие, кожа рук напряжена, пальцы утолщены. Гипертензия преимущественно диастолическая с уменьшением пульсового давления.

Судорожный (эпилептиформный) тип криза протекает с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами. Этот тип встречается реже, чем предыдущие, и свойствен наиболее тяжелому течению гипертонической болезни.

Развивающаяся в позднем периоде болезни левожелудочковая сердечная недостаточность нередко проявляется остро в виде приступов сердечной астмы или отека легких. В случае поражения сосудов мозга может возникнуть острое нарушение мозгового кровообращения, приводящее к парезам и параличам.

Принципы лечения. Стратегическая цель лечения больных АГ — увеличение продолжительности их жизни за счет максимального снижения общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности. Лечение предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска.

Тактическими целями терапии ГБ являются: снижение повышенного АД и его контроль на безопасном для здоровья пациента уровне (в пределах возрастных или индивидуальных норм); уменьшение выраженности и дальнейшего прогрессирования структурной перестройки крупных и резистивных сосудов; снижение концентрации плазменных липидов; уменьшение инсулинорезистентности; редукция гипертрофии миокарда и обратное ремоделирование (демодезирование) левого желудочка; снижение степени диастолической и систолической дисфункции левого желудочка.

В настоящее время основным критерием при назначении медикаментозной терапии является принадлежность к определенной группе риска, а не только степень повышения АД

(табл. 17.4). При высоком риске терапию начинают немедленно; при низком и среднем риске ей должна предшествовать немедикаментозная программа снижения АД продолжительностью от 3 до 12 мес.

Таблица 17.4. Группы риска и подходы к лечению больных АГ

Степень АГ (уровень АД)	Группа риска А (нет факторов риска, сопутствующих ССЗ, ПОМ)	Группа риска В (как минимум один фактор риска, за исключением СД, нет ССЗ, ПОМ)	Группа риска С (есть ССЗ, ПОМ и/или СД)
Высокое нормальное (130—139/85—89 мм рт. ст.)	Изменение образа жизни	Изменение образа жизни	Лекарственная терапия
Степень I (140—159/90—99 мм рт.ст.)	Изменение образа жизни (до 12 мес)	Изменение образа жизни (до 6 мес)	Лекарственная терапия
Степень II—III ($\geq 160/ \geq 100$ мм рт. ст.)	Лекарственная терапия	Лекарственная терапия	Лекарственная терапия

Примечание. ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ПОМ — поражение органов-мишеней; СД — сахарный диабет.

Целевыми уровнями АД при терапии ГБ являются: в общей популяции больных АГ — менее 140/90 мм рт. ст.; в группе больных с АГ и сахарным диабетом без протеинурии — менее 130/85 мм рт. ст.; у пациентов с АГ и сахарным диабетом с протеинурией — менее 125/75 мм рт. ст.; у больных с АГ и ХПН — менее 125/75 мм рт. ст.

Лечение гипертонической болезни, как правило, проводят амбулаторно. При этом большое значение имеет модификация образа жизни: урегулирование труда и отдыха, достаточный сон, занятия лечебной физкультурой, противогипертензивная диета, включающая ограничение поваренной соли и калорийности. Бедная натрием диета (№ 10) понижает АД главным образом за счет уменьшения объемов плазмы, внеклеточной жидкости. Она также способствует уменьшению чувствительности стенок артериол к сосудосуживающим веществам и потенцирует действие гипотензивных препаратов. В понятие изменения образа жизни включают также обогащение диеты кальцием и магнием; снижение употребления спиртных напитков, специй, кофе.

Стационарного лечения требуют осложненные формы заболевания и кризовое его течение.

В медикаментозной терапии важнейшим принципом является постоянство приема препаратов, воздействующих на разные звенья регуляции АД. В начальной стадии заболевания возможно применение монотерапии. При более тяжелом тече-

нии назначают сочетание антигипертензивных средств. С этой целью используют β -адреноблокаторы (метопролол, атенолол, пропранолол и др.), блокаторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, фозиноприл, рамиприл и др.), мочегонные средства (гипотиазид и др.), антагонисты рецепторов ангиотензина II (лосартан, эпросартан, телмисартан), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин, изоптин и др.). Применяют также α -адреноблокаторы, симпатолитики, ганглиоблокаторы, препараты миотропного действия. Используются различные вспомогательные средства, дающие неспецифический гипотензивный эффект: транквилизаторы, седативные, спазмолитические препараты.

Большое значение придается суточному мониторингованию и аутометрии АД как основам индивидуализации гипотензивной терапии.

Критериями эффективности терапии являются стойкое снижение АД, нивелирование степени поражения органов-мишеней, уменьшение прогресса ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний, отсутствие гипертонических кризов, явлений сердечной недостаточности.

17.6. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острое или хроническое заболевание, характеризующееся коронарной недостаточностью, связанной с атеросклеротическим поражением сосудов, их спазмом или нарушением кровотока в них, что приводит к изменениям деятельности сердца.

Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий вызывает несоответствие притока артериальной крови метаболическим потребностям миокарда, которое возникает вначале лишь при физических нагрузках, а по мере прогрессирования стеноза — и в покое.

Ишемия миокарда, обусловленная не атеросклеротическим, а каким-либо другим патологическим процессом (артериит, гипертрофия миокарда при аортальных пороках), к ИБС не относится.

Этиология. Существуют основные и дополнительные факторы риска ИБС. К основным относятся: пожилой возраст, высокое АД (систолическое и пульсовое), курение, высокие уровни общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), низкая концентрация холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), сахарный диабет, ожирение и абдоминальное ожирение.

Кроме того, выделяют дополнительные компоненты кардиоваскулярного риска: наследственность, высокий уровень

гомоцистеина, липопротеина А в крови, малоподвижный образ жизни, большая концентрация фибриногена. Важными факторами риска являются: высокий уровень триглицеридов крови, определенные черты характера, большие запасы железа, различные признаки воспалительного процесса в организме.

Патогенез. Центральным звеном в развитии ИБС является атеросклероз — хронический патологический процесс, обусловленный нарушением метаболизма липидов и белков и отложением их во внутренней оболочке (интима) артерий. Это системное заболевание, поражающее крупные и среднего калибра артерии всего организма. Выраженность поражения отдельных областей может значительно варьировать.

Возможность развития и прогрессирования атеросклероза определяется несколькими механизмами: нарушением метаболизма липидов (дислипидемией), состоянием сосудистой стенки (преимущественно эндотелия), а также функциональной активностью макрофагов, тромбоцитов и некоторых других клеток.

Нарушения метаболизма липидов чаще ассоциируются с холестерином и его фракциями. В крови холестерин и триглицериды циркулируют в виде сферических макромолекулярных комплексов (липопротеидов), содержащих также фосфолипиды, белки и эфиры холестерина. Эти частицы в соответствии с размерами и плотностью подразделяются на пять классов: хиломикроны, липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды промежуточной плотности (ЛППП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). Липопротеиды низкой плотности содержат максимальное количество холестерина и являются наиболее атерогенными. Липопротеиды высокой плотности обладают антиатерогенным действием, поскольку способны удалять холестерин из тканей и клеток, им также присуща антиоксидантная активность, препятствующая перекисному окислению ЛПНП.

Уровень атерогенности липопротеидов определяется и характером гликопротеидов, входящих в состав этих частиц: апоА, апоВ, апоС, апоD, апоЕ и апо(а). Апопротеиды обеспечивают соединение липопротеидов с рецепторами клеток, изменяют активность многих ферментов, участвующих в переносе и метаболизме холестерина и триглицеридов. Наиболее атерогенными являются комплексы, содержащие апоВ и апо(а), входящие в состав липопротеидов низкой плотности. В то же время комплексы липопротеидов, имеющие в своем составе апоА (ЛПВП), обладают выраженными антиатеросклеротическими свойствами.

Риск развития атеросклероза обусловлен не только характером изменений состава липопротеидов плазмы, но и степенью их модификации (окисления): наибольшей атерогенностью об-

ладают липопротеиды, модифицированные процессом перекисного окисления.

Атеросклероз представляет собой патологический процесс, связанный не только с нарушениями липидного состава крови, но и с поражением внутренней оболочки (интимы) артерий крупного и среднего калибра. Интима содержит тонкую прослойку соединительной ткани и отграничена от мышечной оболочки артерии (медии) внутренней эластической мембраной, а от просвета сосуда — монослоем эндотелиальных клеток, образующих сплошную гладкую неадгезивную поверхность (эндотелий). Эндотелий секретирует ряд вазоактивных субстанций (эндотелин, простациклин, оксид азота), а также факторов свертывающей и противосвертывающей систем, благодаря чему играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, метаболизма, кровотока и гемокоагуляции.

В настоящее время атеросклероз рассматривается как реакция организма на повреждение эндотелия, а затем всей сосудистой стенки. При этом под повреждением подразумевается не столько механическая травма эндотелия, сколько его дисфункция, проявляющаяся повышением проницаемости и адгезивности, а также увеличением секреции прокоагулянтных и сосудосуживающих факторов. Механическое повреждение эндотелия возможно при стрессовой вазоконстрикции. Дисфункцию эндотелия могут вызвать инфекционные агенты (вирусы герпеса, хламидии, вирус Эпштейна—Барр, цитомегаловирус и т.д.), токсичные соединения (компоненты табачного дыма), избыточный уровень гормонов (гиперинсулинемия, гиперкатехоламинемия, повышение уровня ангиотензина II), гемодинамические факторы (артериальная гипертензия). В качестве наиболее значимого повреждающего фактора выступают гиперхолестеринемия, изменяющая структуру и функцию эндотелия.

Избыточная инфильтрация интимы окисленными формами ЛПНП оказывает повреждающее воздействие на структурные элементы как эндотелия, так и интимы. Измененная структура эндотелия расценивается иммунной системой как антигенный фактор, вследствие чего отмечается инфильтрация интимы циркулирующими моноцитами, которые трансформируются в макрофаги, осуществляющие захват окисленных ЛПНП с их последующей деструкцией и перерождением в так называемые пенистые клетки. Пенистые клетки дают начало липидным полоскам, являющимся первой морфологической стадией атеросклеротической бляшки. Кроме того, макрофаги секретируют биологически активные соединения (хемоаттрактанты, митогены и факторы роста), которые стимулируют миграцию из медии в интиму гладкомышечных клеток и фибробластов, их пролиферацию, репликацию и синтез соединительной ткани,

что консолидирует процессы атерогенеза и трансформирует его воздействие с эндотелия на все слои сосудистой стенки.

Повреждение эндотелия приводит также к скоплению на его поверхности моноцитов и тромбоцитов. Поврежденный эндотелий, макрофаги и адгезированные тромбоциты выделяют большое количество биологически активных веществ, усугубляющих изменения сосудистой стенки, стимулирующих пролиферацию гладкомышечных клеток и их миграцию к очагу повреждения.

В результате инфильтрации интимы коронарных артерий липидами и липопротеидами, а также вследствие описанных сосудистых, тромбоцитарных, пристеночных и внутриклеточных лимфоцитарно-моноцитарных процессов формируются бляшки, склонные к распаду с образованием язв и тромбов, сужается просвет сосудов, нарушаются нормальные сосудистые реакции, появляется склонность к спазмам артерий. В дальнейшем развиваются фиброз и кальциноз стенок артерий, еще значительнее сужается их просвет, что ведет к ишемии соответствующей области и формированию основных клинических симптомов.

У абсолютного большинства больных ишемия миокарда возникает на фоне атеросклероза коронарных артерий сердца. В основе ишемии миокарда прежде всего лежит постоянное сужение коронарной артерии (фиксированная коронарная обструкция). Несмотря на наличие сужения, коронарные артерии могут обеспечивать адекватную перфузию миокарда в покое, и признаки ишемии появляются лишь при физической нагрузке, что связано с возрастанием работы сердца при физической нагрузке и неспособностью атеросклеротически суженного сегмента коронарной артерии к адекватной вазодилатации. Крайним выражением атеросклероза коронарных артерий является их окклюзия с полным прекращением кровоснабжения определенного участка миокарда по данной ветви и возможным кровоснабжением по коллатералям.

Вторым по значимости патофизиологическим механизмом нарушения кровоснабжения сердечной мышцы является спазм коронарных артерий (динамическая коронарная обструкция), вызванный активацией как системных, так и локальных симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензиновой систем. Важное значение имеет также снижение активности локальных эндотелиальных депрессорных факторов, обуславливающих в норме адекватную вазодилатацию венечных артерий. Происходящие при этом повышение АД, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение притока крови к сердцу обуславливают рост пред- и постнагрузки на миокард, повышая потребность миокарда в кислороде. Спазм коронарных артерий не ограничивается только лишь местом локализации атеросклеротичес-

кой бляшки, может вовлекать и другие ее сегменты и наиболее выражен при незначительных степенях стеноза.

Одним из дополнительных факторов, приводящих к ишемии миокарда, является нарушение микроциркуляции (наиболее часто отмечается при коронарном синдроме X), зависящее как от тонуса коронарных артерий, так и от реологических свойств крови, повышения сосудистого, тромбоцитарного и коагуляционного потенциалов свертывающей системы и ослабления антикоагуляционных свойств. Изменения реологии крови также относят к функциональному компоненту коронарной обструкции.

Некоторые авторы указывают на патогенетическую значимость ослабления лимфатического дренажа миокарда, усугубляющего метаболические нарушения в кардиомиоцитах.

Сужение просвета коронарных артерий вследствие атеросклеротического их поражения или спазма, а также ухудшение текучести крови в венечных артериях и микроциркуляторном русле приводят к недостаточному кровоснабжению (ишемии) миокарда, нарушению метаболических процессов, морфологической целостности и функционального состояния ишемизированных кардиомиоцитов.

Начальный период коронарного атеросклероза характеризуется недостаточным кровоснабжением миокарда, дистрофическими изменениями и умеренными функциональными нарушениями. Затем формируются очаги дегенерации, некроза и развитие рубцовой соединительной ткани (атеросклеротический кардиосклероз). Клинически описанные изменения проявляются стенокардией, инфарктом, снижением сократительной способности миокарда (сердечной недостаточностью), нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Классификация ИБС (разработана ВКНЦ АМН, 1984)

- I. Внезапная смерть.
- II. Стенокардия:
 - 1) стенокардия напряжения: впервые возникшая, стабильная, прогрессирующая;
 - 2) спонтанная (особая) стенокардия.
- III. Инфаркт миокарда:
 - 1) крупноочаговый (трансмуральный) или Q(+)-, или Q-инфаркт;
 - 2) мелкоочаговый или Q(—)-, или не-Q-инфаркт.
- IV. Постинфарктный кардиосклероз.
- V. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
- VI. Сердечная недостаточность (с указанием стадии).

Внезапная смерть (первичная остановка сердца) — внезапное событие, наступившее в присутствии свидетелей мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа, предпо-

ложительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

В клинической практике широко используется понятие **нестабильная стенокардия**. Нестабильная стенокардия включает:

- впервые возникшую стенокардию;
- прогрессирующую стенокардию;
- стенокардию покоя;
- раннюю (до 14 дней) постинфарктную стенокардию;
- спонтанную (особую) стенокардию (Принцметала);
- стенокардию в раннем периоде после операций аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования, баллонной ангиопластики, стентирования.

Перечисленные клинические варианты выделены в категорию нестабильной стенокардии для определения тактики ведения больного. Все пациенты с нестабильной стенокардией курируются в палате интенсивной терапии по программе лечения инфаркта миокарда.

В последние годы в клиническую практику введено понятие “острый коронарный синдром”.

Острый коронарный синдром — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Острый коронарный синдром включает:

- острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* ЭКГ;
- острый инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST* ЭКГ;
- инфаркт миокарда, диагностированный по изменениям ферментов и биомаркеров, поздним ЭКГ-признакам;
- нестабильную стенокардию.

17.7. Стенокардия

Стенокардия — клинический синдром, характеризующийся болью в грудной клетке, вызванной преходящей ишемией миокарда в связи с недостаточностью коронарного кровотока. Стенокардия может встречаться при многих патологических состояниях, в основе которых лежит поражение коронарного русла. Мы рассматриваем этот клинический синдром как проявление ИБС.

Патогенез. Ишемия миокарда возникает, если потребность в кислороде превышает возможность его доставки по коронарным артериям. В основе этой диспропорции лежат неспособность пораженных атеросклерозом коронарных артерий к аде-

кватному расширению, спазм коронарных артерий, нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови.

Возникновение приступа стенокардии связано с раздражением нервных рецепторов в зоне ишемии миокарда продуктами нарушенного метаболизма. Благодаря существующим механизмам регуляции коронарного кровотока повышение потребности миокарда в кислороде приводит у здоровых лиц к расширению коронарных артерий и адекватному притоку крови к миокарду. У больных коронарным атеросклерозом просвет пораженных артерий не изменяется, а расширение интактных ветвей приводит к перераспределению кровотока: по несклерозированным артериям приток увеличивается, а по склерозированным — резко снижается (феномен обкрадывания).

Доказано, что стенозирование артерии, не достигающее 50 % ее просвета, редко сопровождается стенокардией. При сужении просвета на 75 % и более стенокардия возникает часто.

Клиническая картина. Приступ стенокардии описывается больными как давящая или сжимающая боль за грудиной. Иногда приступ воспринимается как дискомфорт в виде тяжести, стеснения в груди. Типична иррадиация боли в левую руку, шею, челюсть, под левую лопатку. Возникновение приступа связано с физическим или эмоциональным напряжением, с выходом на холод, с обильной едой. Боль обычно постепенно нарастает, держится от 2—5 до 15—20 мин, затем исчезает.

Характерны развитие приступа на высоте нагрузки и исчезновение при ее прекращении, быстрое (в течение 2—3 мин) купирование боли нитроглицерином. Стенокардия может сопровождаться чувством страха, общей слабостью, дрожью, ощущением дурноты, головокружением, позывами на мочеиспускание.

Согласно приведенной классификации ИБС различают стенокардию напряжения (впервые возникшую, стабильную, прогрессирующую) и спонтанную (стенокардию покоя).

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинной боли, вызываемой физической либо эмоциональной нагрузкой или другими факторами, увеличивающими потребность миокарда в кислороде.

Впервые возникшей считается стенокардия, продолжительность которой менее 1 мес. Для **стабильной** стенокардии характерна стереотипная реакция больного на одну и ту же нагрузку, наблюдаемая в течение месяца и более. По степени тяжести она делится на 4 функциональных класса (ФК).

При стенокардии I ФК больной хорошо переносит обычные физические нагрузки, приступы боли возникают только при больших нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе. У больных стенокардией II ФК боль возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м или при подъеме

по лестнице более чем на один этаж. Для III ФК характерны приступы стенокардии при ходьбе в нормальном темпе на расстояние 100—500 м и при подъеме на один этаж. Стенокардия IV класса проявляется возникновением боли при ходьбе на расстояние менее 100 м, в покое, во время сна.

Прогрессирующая стенокардия — внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов в ответ на нагрузку, которая ранее вызывала боль привычного характера или не вызывала ее вовсе.

Для **спонтанной стенокардии** характерны приступы боли, возникающие без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде.

Физикальное исследование как во время болевого приступа, так и вне его часто не выявляет какой-либо патологии.

У больных могут появиться клинические признаки атеросклероза: ретростернальная пульсация; стенка лучевой артерии, пальпируемая вне пульсовой волны; уменьшение наполнения пульса на ногах; акцент II тона на аорте (даже в отсутствие выраженной гипертензии); систолическая гипертензия.

При длительном течении ИБС наблюдают признаки поражения миокарда (атеросклеротический кардиосклероз) и симптомы сердечной недостаточности.

Дополнительные методы исследования. Лабораторные данные во время приступа стенокардии (и в межприступном периоде) не меняются.

Наиболее информативным диагностическим методом является электрокардиография. У 50—70 % больных в момент болевого приступа обнаруживаются депрессия сегмента *ST*, уменьшение амплитуды, уплощение или инверсия зубца *T*. Иногда отмечается гигантский остроконечный (“готический”) зубец *T*. Регистрируются преходящие нарушения ритма и проводимости. Вне болевого приступа ЭКГ может оставаться нормальной.

В связи с тем что регистрация ЭКГ во время приступа стенокардии не всегда возможна, для выявления коронарной недостаточности используют функциональные пробы: дозированная физическая нагрузка на велоэргометре или тредмиле, чреспищеводная электрическая стимуляция сердца. Пробы с физической нагрузкой считаются положительными, если во время их проведения возникает приступ боли с одновременными изменениями ЭКГ или без них, появляются тяжелая одышка, гипотония, нарушения ритма и проводимости, что свидетельствует о гипоксии миокарда.

Применяют также фармакологические пробы (с изопренилином, дипиридамолом). Использование их основано на том, что β -адреностимулятор изопренилин повышает потребность миокарда в кислороде и увеличивает работу сердца, а дипиридамол вызывает ишемию миокарда, кровоснабжаемого склерозированными артериями (феномен обкрадывания). Введение

указанных препаратов больным, страдающим коронарным атеросклерозом, сопровождается возникновением описанных признаков ишемии.

Наиболее достоверные признаки атеросклероза венечных артерий выявляются при коронарографии.

Принципы лечения. Основными задачами терапии ишемической болезни, а именно стенокардии, являются: нормализация кровоснабжения ишемизированных зон сердечной мышцы, снижение степени ишемического ремоделирования миокарда (нарушений его структуры и функции) и венечных артерий, цитопротекция кардиомиоцитов, предотвращение эндотелиальной коронарной дисфункции, гиперкоагуляции и прогрессирования нарушений липидного обмена.

Это достигается регуляцией тонуса и строения коронарных артерий, улучшением липидного метаболизма, повышением гипоксической резистентности кардиомиоцитов, модуляцией структуры и функции эндотелия коронарных артерий, снижением коагуляционного и повышением антикоагуляционного потенциалов, улучшением реологических свойств крови. Основными группами препаратов для лечения стенокардии являются: нитраты, β -блокаторы, антагонисты кальция, антикоагулянты и антиагреганты, антагонисты ренин-ангиотензиновой системы, антиоксиданты, антигипоксанты и актопротекторы.

Больные со стабильной стенокардией могут лечиться в амбулаторных условиях. Пациенты с впервые возникшей, прогрессирующей стенокардией, а также стенокардией, протекающей с частыми, тяжелыми приступами, особенно при наличии на ЭКГ признаков ишемии миокарда, лечатся в условиях стационара.

Лечение стенокардии предусматривает купирование болевого синдрома и предупреждение ангинозных приступов.

Диета (№ 10) должна исключать продукты, богатые холестерином, содержать достаточное количество витаминов, солей калия, кальция, липотропных веществ.

Медикаментозная терапия, направленная на улучшение коронарного кровотока и уменьшение потребности миокарда в кислороде, включает применение нитратов кратковременного и длительного действия, блокаторов β -адренорецепторов, блокаторов кальциевых каналов, сосудорасширяющих средств. Используют также препараты метаболического действия, антиагреганты и антикоагулянты, улучшающие реологические свойства крови.

В случае тяжелого течения заболевания, при прогрессирующей стенокардии возможно хирургическое лечение (аортокоронарное шунтирование, баллонная ангиопластика).

Критериями эффективности терапии является уменьшение частоты приступов боли, повышение толерантности к физической нагрузке.

17.8. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — некроз кардиомиоцитов, обусловленный прекращением коронарного кровоснабжения. В огромном большинстве случаев это локальное поражение в области одной из крупных ветвей венечных артерий.

У мужчин инфаркт встречается чаще, чем у женщин. В возрасте 41—50 лет это соотношение составляет 5:1, а в период 51—60 лет — 2:1. Позднее разница исчезает за счет роста частоты инфаркта у женщин старшей возрастной группы.

Этиология. Наиболее частая причина инфаркта миокарда — тромбоз (развивающийся на фоне коронарного атеросклероза) артерии, снабжающей соответствующий участок миокарда. Другие весьма редкие причины включают спазм артерии и эмболию, возникающую в том числе при заболеваниях, ведущих к появлению тромбов в полостях сердца и на клапанах, при коронаритах.

Патогенез. Тромбоз, развивающийся на атеросклеротической бляшке, может быть двух типов. В $\frac{1}{4}$ всех случаев тромб формируется в результате повреждения эндотелиального слоя на поверхности бляшки, часто стенозирующей, выступающей в просвет сосуда. Второй более частый вариант обусловлен разрывом бляшки с обнажением ее большого липидного ядра. При этом тромб формируется вначале внутри бляшки, а в последующем распространяется в просвет сосуда. Разрыву часто подвергаются бляшки, не определяемые при коронарографии. Некоторые тромбы полностью закрывают просвет артерии, другие приводят к интермиттирующей окклюзии, являясь нередко источником тромбоцитарных эмболов дистальных участков миокарда.

Мертвый миокард вызывает воспалительную клеточную реакцию — выход вначале нейтрофилов, моноцитов, затем фибробластов из прилегающего жизнеспособного миокарда. Существенное отложение коллагена, приводящее к формированию фиброзного рубца, начинается с 7-го дня и заканчивается через несколько недель.

Клиническая картина. Основным клиническим симптомом типичной формы инфаркта миокарда является болевой приступ. Боль обычно локализуется за грудиной и иррадирует в левую руку, шею, челюсть. Возможна более широкая ее иррадиация (на всю переднюю поверхность грудной клетки). Для инфаркта миокарда характерна боль, превосходящая по интенсивности и длительности обычный приступ стенокардии. Боль может быть давящей, сжимающей, жгучей, режущей, не снимается нитроглицерином. Ее типичные особенности — волнообразное нарастание и уменьшение, выраженная эмоциональная окраска: больные испытывают чувство страха смерти, воз-

буждены, беспокойны. Часто встречаются такие жалобы, как одышка, ощущение перебоев в работе сердца.

При общем осмотре обращают на себя внимание бледность кожного покрова, повышенная потливость. На 2—3-й день возможно повышение температуры тела (обычно не выше 38 °С).

При исследовании сердечно-сосудистой системы можно отметить акроцианоз, различные нарушения ритма и частоты пульса (частый пульс, экстрасистолия, мерцательная аритмия), ослабление I тона на верхушке сердца, появление маятникообразного ритма, или ритма галопа (синдром поражения миокарда). При обширных поражениях, некрозе папиллярных мышц возможно формирование относительной недостаточности митрального клапана — определяются смещение кнаружи левой, реже верхней границ относительной сердечной тупости, систолический шум на верхушке и в 5-й точке. При трансмуральном некрозе, вовлечении субэпикардальных слоев может выслушиваться шум трения перикарда.

В самом начале болевого приступа АД может несколько повышаться, но затем, как правило, снижается в связи с уменьшением сердечного выброса.

Обследование других систем выявляет признаки развивающихся осложнений заболевания, о которых будет сказано далее.

Из атипичных форм инфаркта миокарда наиболее часто встречается **астматический вариант**, протекающий по типу сердечной астмы или отека легких. Он наблюдается при обширном поражении сердечной мышцы, при повторных инфарктах, на фоне уже существующей недостаточности кровообращения, при наличии кардиосклероза. Внезапное развитие у больного с ИБС приступа сердечной астмы всегда требует обследования для исключения этой формы заболевания.

Абдоминальный вариант возможен при диафрагмальном инфаркте миокарда. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления (метеоризм, тошнота, рвота).

Аритмический вариант начинается с различных нарушений ритма — приступов мерцательной аритмии, тахикардии, частой экстрасистолии. Боль при этом отсутствует или появляется после возникшей аритмии.

Цереброваскулярная форма может протекать в виде обморока или инсульта. Нарушение мозгового кровообращения обычно имеет преходящий характер.

К атипичным формам относится и **бессимптомный** инфаркт миокарда, проявляющийся лишь ухудшением общего самочувствия, слабостью. Этот вариант особенно труден для диагностики и нередко распознается только впоследствии по данным ЭКГ.

В течении инфаркта миокарда выделяют несколько периодов.

Продромальный период называют также предынфарктным состоянием. Он проявляется учащением приступов стенокардии, их утяжелением, однако у ряда больных может отсутствовать.

Острейший период — время между возникновением резкой ишемии участка миокарда и появлением признаков его некроза. Он продолжается от 30 мин до 4 ч. Считается, что если в этот период под влиянием тромболитической терапии происходит резорбция тромба, возможно предотвращение некроза сердечной мышцы с обратным развитием электрокардиографических симптомов. *Острый период*, в течение которого образуется участок некроза и миомаляции, длится от 2 до 10 дней. *Подострый период*, во время которого завершаются начальные процессы организации рубца (некротические массы полностью замещаются грануляционной тканью), длится от 4 до 8 нед. *Послеинфарктный период*, характеризующийся увеличением плотности рубца и развитием компенсации за счет оставшейся части миокарда, продолжается в течение 2—6 мес с момента образования некроза.

Осложнения. Одной из самых частых причин летального исхода является **кардиогенный шок**. Обычно он развивается в первые часы возникновения инфаркта, чаще на фоне выраженного болевого синдрома и протекает в различных формах. *Истинный кардиогенный шок* развивается в связи с резким падением сократительной функции левого желудочка. Минутный объем при этом уменьшается столь значительно, что не компенсируется повышением периферического сосудистого сопротивления. Это приводит к резкому падению АД. *Рефлекторный шок* возникает вследствие рефлекторных нарушений, вызывающих изменение сосудистого тонуса. *Аритмический шок* патогенетически связан с возникновением нарушений ритма.

Клинические проявления шока — бледность с цианотичным оттенком, похолодание кожи, заостренные черты лица, выраженная потливость, снижение систолического давления до 80 мм рт. ст., олигурия.

Другим осложнением острого периода инфаркта бывает **острая левожелудочковая недостаточность**, проявляющаяся *сердечной астмой* и *отеком легких*. Она возникает вследствие обширного поражения сердечной мышцы. Реже наблюдается **острая правожелудочковая недостаточность**, развивающаяся при локализации некроза в межжелудочковой перегородке.

Почти все случаи инфаркта миокарда сопровождаются различными **нарушениями ритма и проводимости** (экстрасистолия, мерцательная аритмия, различные блокады проведения импульса). Они возникают в результате электрической нестабильности миокарда, когда различные его участки имеют разные электрофизиологические свойства. Наиболее грозным нарушением ритма является *фибрилляция желудочков* — основная причина смерти больных.

При обширном трансмуральном инфаркте может развиваться **аневризма сердца**, которая формируется в период развития миомаляции (в остром периоде). Реже она возникает в подостром периоде за счет растяжения неокрепшего рубцового поля. Основным клиническим признаком аневризмы является прогрессирующая недостаточность кровообращения. Иногда при этом можно обнаружить патологическую пульсацию в третьем-четвертом межреберьях кнаружи от среднеключичной линии.

Источник **внекоронарных тромбозов** при инфаркте миокарда — внутрисердечные тромбы. Факторами, способствующими тромбообразованию, являются акинезия поврежденного участка сердечной мышцы, развитие локального эндокардита, нарушение свертывания крови. Чаще всего при этом осложнении наблюдаются симптомы нарушения мозгового кровообращения, нарушение проходимости магистральных сосудов конечностей, мезентериальных сосудов.

Наиболее грозное осложнение — **разрыв миокарда** вследствие несостоятельности некротизированной сердечной мышцы по отношению к повышению внутрисердечного давления. Разрывы происходят в зоне аневризмы или в перинфарктом участке. Причиной смерти при этом является поступление крови в полость перикарда с тампонадой сердца.

Позднее осложнение заболевания — **постинфарктный синдром** — описано в 1955 г. Дресслером. Он проявляется перикардитом, плевритом и пневмонитом. В основе формирования этого осложнения лежит аутоиммунная реакция по отношению к некротизированным клеткам миокарда.

Дополнительные методы исследования. В остром периоде инфаркта миокарда в анализе крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия. Несколько позже увеличивается СОЭ. В конце первой недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ к этому времени нарастает, но через 3—4 нед возвращается к норме.

Большое значение придается определению в сыворотке крови активности ряда ферментов, обладающих определенной специфичностью при развитии повреждения сердечной мышцы. Наиболее широко применяется исследование активности креатинфосфокиназы (КФК) и ее МВ-изофермента, аспартатаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Активность КФК_{mb} начинает повышаться через 4—6 ч после начала заболевания, достигает максимума через 16—20 ч и нормализуется через 2—3 сут. Повышение активности КФК отмечается спустя 6—8 ч от начала, принимает максимальное значение через 12—24 ч и нормализуется на 3—4-е сутки. Содержание в крови АсАТ увеличивается через 8—12 ч, достигает максимума через 24—48 ч и возвращается к норме на 3—7-е сутки. Увеличение активности ЛДГ (особенно специфично повышение изоэнзимов ЛДГ₁ и ЛДГ₂) происходит через 8—12 ч, максимальное

повышение наблюдается на 3-и сутки, нормализация активности происходит через 7—12 дней. Наиболее чувствительным тестом является определение содержания тропонина Т и миоглобина, концентрация которых в крови возрастает уже в течение первого-второго часа и нормализуются через 1—3 сут.

Необходимо отметить, что гиперферментемии приобретают диагностическое значение только при сопоставлении с клинической картиной заболевания и ЭКГ, так как повышение содержания ферментов может быть связано также с заболеваниями печени, поджелудочной железы и некоторыми другими болезнями.

ЭКГ — один из основных методов диагностики инфаркта миокарда, позволяющих судить об обширности и локализации повреждения миокарда, о давности процесса, о развитии некоторых осложнений (нарушения ритма и проводимости, аневризма сердца). Зона некроза отражается на ЭКГ изменениями комплекса *QRS*, зона повреждения смещением интервала *S—T*, зона ишемии — изменением зубца *T*. Главный ЭКГ-признак некроза — появление глубокого и широкого зубца *Q* уже через несколько часов после возникновения инфаркта. При обширном трансмуральном некрозе исчезает зубец *R* и формируется патологический зубец *QS*. Зона повреждения характеризуется на ЭКГ дугообразным подъемом интервала *S—T*, который сливается с зубцом *T*, образуя монофазную кривую (кривая Парди). Зона ишемии проявляется изменениями зубца *T*, который может увеличиваться по амплитуде (коронарный *T*) или становится отрицательным.

ЭКГ-изменения при трансмуральном поражении подвергаются динамике соответственно стадиям инфаркта миокарда. Подъем сегмента *ST* в остром периоде сменяется его возвращением к изолинии с инверсией зубца *T* в подостром. Рубцовый период характеризуется восстановлением положительного зубца *T*. Сохранение на этой стадии отрицательного зубца *T* говорит о формировании аневризмы в зоне рубца.

Для переднеперегородочного инфаркта (рис. 17.4) характерны изменения в отведениях $V_1, V_2, (V_3, V_4)$; для переднебокового (рис. 17.5) — $I, II, aVL, (V_3), V_4, V_5$; верхушечного — V_3, V_4 ; бокового — I, aVL, V_5, V_6 ; заднего (рис. 17.6) — II, III, aVF .

Эхокардиография выявляет гипо- и акинезию миокарда в инфарктной зоне, снижение фракции выброса, нарушение диастолической функции левого желудочка. Данный метод позволяет определить наличие и размеры сформировавшейся аневризмы (рис. 17.7; 17.8).

Как правило, у больных с инфарктом миокарда данные дополнительного обследования подтверждают наличие атеросклероза: выявляются нарушения липидного обмена, снижение амплитуды пульсации аорты при рентгеноскопии, ее удлинение

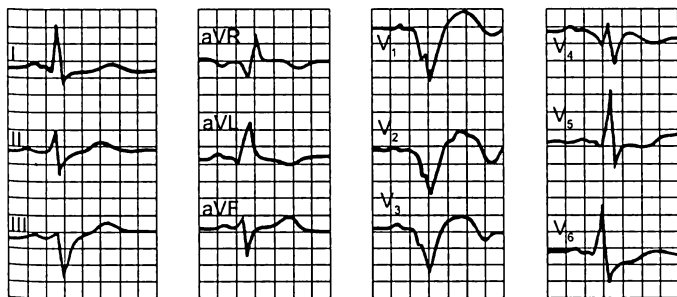


Рис. 17.4. ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда.

и кальциноз, в случае предшествующей ангиографии — наличие окклюзий.

Принципы лечения. Организация этапного лечения больных с инфарктом миокарда была впервые осуществлена в отечественном здравоохранении (догоспитальный этап, лечение в отделении интенсивной терапии, реабилитация в кардиологической клинике, реабилитация в поликлинических условиях).

В острейшем периоде всем больным назначают строгий постельный режим. Диета (№ 10И) предусматривает легко усваиваемую жидкую и полужидкую пищу (каши, кисели, суфле, яйца всмятку, кефир).

Неотложными задачами лечения инфаркта миокарда являются обезболивание и уменьшение возбуждения (тревоги), ограничение ишемического повреждения миокарда путем тромболитической терапии, профилактика и лечение осложнений.

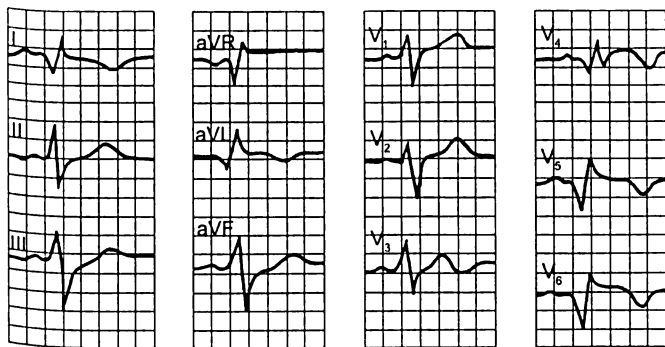


Рис. 17.5. ЭКГ при переднебоковом инфаркте миокарда.

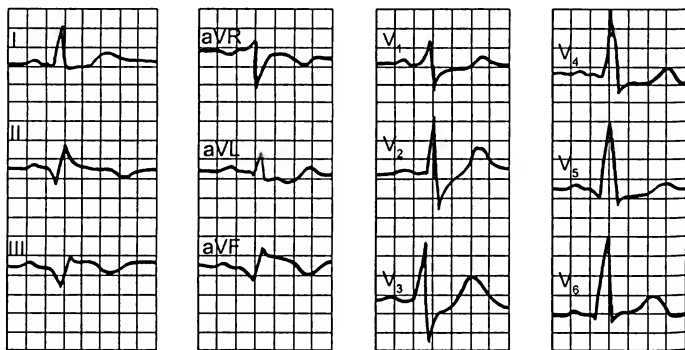


Рис. 17.6. ЭКГ при заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда.

Для купирования боли наиболее эффективна нейролептаналгезия с применением фентанила и дроперидола. Применяют также нитраты (преимущественно внутривенно), наркотические и ненаркотические анальгетики.

Большое значение для исхода заболевания имеет тромболитическая (в острейшем периоде) и антикоагулянтная терапия. Чаще всего в качестве тромболитического средства применяют стрептазу (стрептокиназу), назначение которой целесообразно лишь в сроки до 6—12 ч от начала заболевания (наиболее

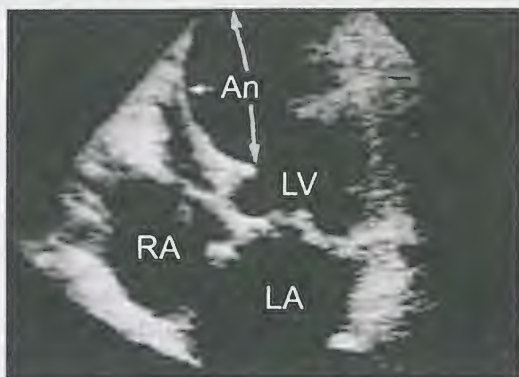


Рис. 17.7. Эхокардиограмма. Постинфарктная аневризма левого желудочка.

Ап — аневризма. Остальные обозначения, как на рис. 17.1.

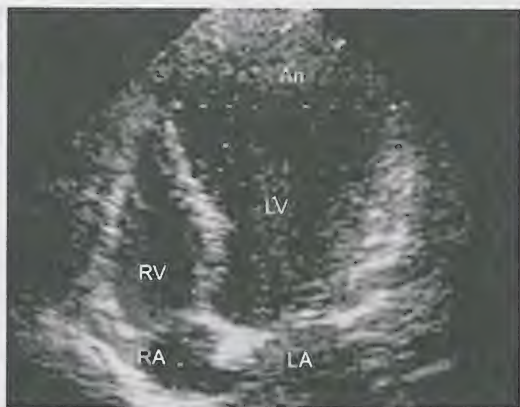


Рис. 17.8. Эхокардиограмма. Постинфарктная аневризма и рубцовая зона (стрелки) в области верхушки левого желудочка. Обозначения, как на рис. 17.1, 17.2 и 17.7.

эффективно в первые 3—4 ч). Гепаринотерапию также следует назначать по возможности рано. В настоящее время доказана высокая эффективность низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин, фраксипарин, дельтапарин) в терапии острых коронарных синдромов. Положительное влияние на течение инфаркта оказывают также антиагреганты (аспирин).

Применение β -блокаторов в первые сутки инфаркта миокарда уменьшает зону поражения сердечной мышцы и степень перинфарктной ишемии.

В последние годы больным с повторными инфарктами миокарда, признаками сердечного ремоделирования, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии рекомендовано раннее назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, периндоприл).

Учитывая частое развитие нарушений ритма, назначают антиаритмические препараты. В подостром периоде основное внимание уделяют мерам, направленным на улучшение коронарного кровообращения, для чего применяют нитраты пролонгированного действия. Дальнейшая лечебная тактика определяется особенностями течения инфаркта миокарда, наличием осложнений.

Критериями эффективности терапии являются закономерное течение инфаркта миокарда с формированием рубцовых изменений на ЭКГ, соответствие динамики изменений активности ферментов прогнозируемым фазам периодам миокарда.

Хирургические методы лечения ИБС и инфаркта миокарда

в частности (ангиопластика или коронарное шунтирование) — эффективные (в 95 % случаев) альтернативные методы восстановления венозного кровотока, позволяющие воздействовать как на тромб, так и на лежащий в его основе коронарный стеноз.

Глава 18

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

18.1. Синдром уплотнения легочной ткани

Под *уплотнением легочной ткани* понимают появление в легком различных по величине безвоздушных участков как воспалительной, так и невоспалительной природы. Потеря воздушности за счет воспаления наблюдается при пневмонии. Уплотнение легочной ткани может быть очаговым (несколько долек) и долевым.

При *долевом* (сегментарном) *уплотнении*, характерном для крупозной пневмонии, вся доля (сегмент) легкого поражена воспалительным процессом, находящимся на одной стадии развития, что обуславливает соответствующую симптоматику (отмечается наличие стадии прилива, разгара и разрешения).

Клинические проявления. Значительная часть легкого не участвует в дыхании, поэтому развивается острая дыхательная недостаточность, характеризующаяся одышкой, соответствующей обширности поражения.

Возможно наличие диффузного цианоза. Снижается подвижность грудной клетки при дыхании на стороне поражения. В стадии разгара голосовое дрожание над пораженной долей усилено.

В начале процесса, в стадии прилива, когда происходит отек и инфильтрация легочной ткани, но доля еще сохраняет воздушность, над ней определяется притупленно-тимпанический перкуторный звук.

В стадии разгара (собственно уплотнения) перкуторный звук становится тупым. В это время в зависимости от локализации процесса (верхняя или нижняя доля) затруднено определение верхней или нижней границы легкого. В стадии разрешения, когда рассасывается экссудат и восстанавливается воздушность легкого, вновь определяется притупленно-тимпанический звук, переходящий по мере выздоровления больного в ясный легочный.

В начальный период над пораженной долей определяется ослабленное (вследствие понижения эластического напряжения легочной ткани) везикулярное дыхание и крепитация.

В период разгара, когда формируется однородная зона уплотнения между крупным бронхом и периферией легкого, выслушивается бронхиальное дыхание. Определяется положительная бронхофония.

По мере рассасывания экссудата бронхиальное дыхание сменяется ослабленным везикулярным (которое при выздоровлении переходит в везикулярное), выслушиваются крепитация и влажные мелкопузырчатые звучные хрипы.

Очаговое уплотнение, наиболее часто встречающееся при очаговой пневмонии, характеризуется наличием в легком конгломератов сливающихся очагов (воспаление, пневмосклероз), между которыми сохраняются участки нормальной или эмфизематозной легочной ткани. Поэтому даже при сливном поражении доли или сегмента легкого наблюдается картина, отличная от симптоматики долевого уплотнения при крупозной пневмонии.

Клинические проявления. Одышка как признак дыхательной недостаточности развивается лишь при сливном поражении целой доли легкого. Осмотр и пальпация, как правило, не выявляют изменений. При сливном поражении доли (долей) легкого наблюдается отставание больной половины грудной клетки на стороне поражения при дыхании.

При наличии достаточно обширного (более 4 см в диаметре) уплотнения (сливная очаговая пневмония), расположенного близко к поверхности грудной клетки, выявляется притупленный перкуторный звук над пораженным участком. Данные топографической перкуссии зависят от распространенности поражения и при небольшом участке уплотнения могут не изменяться.

Над зоной очагового уплотнения выслушиваются жесткое дыхание (иногда ослабленное везикулярное) и звучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Жесткое дыхание в данной ситуации образуется вследствие поражения бронхов, обычно предшествующего очаговому уплотнению легочной ткани.

Дополнительные методы исследования. При достаточно обширном поражении обнаруживается нарушение ФВД по рестриктивному типу. Рентгенологически воспалительное уплотнение легочной ткани проявляется очагами затемнения, соответствующими всей доле, отдельным сегментам или долькам.

18.2. Синдром эмфиземы легких

Эмфизема легких — состояние их повышенной воздушности за счет уменьшения эластичности легочной ткани и перерастяжения альвеол. Различают острое и хроническое вздутие (эмфизему) легких.

Острая эмфизема возникает при внезапном нарушении проходимости бронхов (приступ бронхоспазма). При этом происходит частичная их обтурация, увеличивается сопротивление току воздуха, особенно во время выдоха, повышается внутриальвеолярное давление, что и приводит к резкому расширению альвеол. Острая эмфизема проходит после устранения ее причины и не вызывает анатомических изменений.

Хроническая эмфизема легких обычно возникает у больных с обструктивными заболеваниями (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма), у лиц, играющих на духовых музыкальных инструментах, у стеклодувов, курильщиков, в пожилом возрасте, когда альвеолы закономерно теряют эластичность. При хронической эмфиземе вследствие истончения на почве перерастяжения альвеолярные перегородки могут разрушаться, образуя крупные пузыри (буллезная эмфизема).

Клинические проявления. При хронической эмфиземе развивается одышка, имеющая преимущественно экспираторный характер. Грудная клетка бочкообразной формы, экскурсии ребер уменьшены или практически отсутствуют, что резко контрастирует с активным участием в акте дыхания мышц плечевого пояса.

Зона абсолютной тупости сердца уменьшается вплоть до исчезновения. Над всей поверхностью легких определяется коробочный перкуторный звук. Верхушки легких расположены выше, чем в норме, нижняя граница опущена, подвижность легочного края значительно снижена с обеих сторон.

Над всей поверхностью легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание.

Дополнительные методы исследования. При эмфиземе легких развивается нарушение ФВД смешанного типа: снижается ЖЕЛ, ОФВ₁ в связи с обструкцией, возникающей за счет спадения бронхиол на выдохе.

Рентгенологически выявляются повышенная воздушность легких, низкое стояние диафрагмы, ограничение ее подвижности. Отмечаются горизонтальное расположение ребер, широкие межреберные промежутки.

18.3. Бронхоспастический синдром

Бронхоспастический синдром обусловлен сужением просвета бронхов, связанным со спазмом их гладкой мускулатуры, отеком слизистой оболочки и гиперсекрецией бронхиальных желез. Он возникает у больных бронхиальной астмой, хроническим обструктивным бронхитом, при аллергических состояниях, при отравлениях фосфорорганическими соединениями.

Бронхоспастический синдром характеризуется признаками острого вздутия (эмфиземы) легких и аускультативной симптоматикой, связанной с сужением просвета бронхов.

Клинические проявления. Больные жалуются на экспираторную одышку, приступы удушья. Во время приступа бронхоспазма они принимают вынужденное положение — сидя или стоя с упором на руки. Отмечаются цианоз, набухание шейных вен. Грудная клетка расширена, как бы в состоянии постоянного вдоха. Над- и подключичные ямки сглажены, межреберья расширены, дыхательные экскурсии легких ограничены. Дыхание частое, вдох короткий, обычно через рот, выдох удлиннен и затруднен.

Над всей поверхностью легких определяется коробочный перкуторный звук. Наблюдаются высокое положение верхушек легких, смещение вниз нижнего края, ограничение его подвижности.

Дыхание ослабленное везикулярное, над всей поверхностью легких — сухие свистящие хрипы. Часто невозможно определить основной дыхательный шум из-за обилия свистящих хрипов.

Дополнительные методы исследования. Характерны нарушения ФВД обструктивного типа, положительная проба с β_2 -агонистами. Рентгенологические данные аналогичны наблюдающимся при эмфиземе легких.

18.4. Синдром полости в легочной ткани

Образование полости в легком происходит в результате абсцедирования пневмонии, при туберкулезе (каверна), как правило, в зоне уплотнения легкого. У больных наблюдаются одновременно признаки уплотнения легочной ткани и полостные симптомы, причем выявление последних возможно лишь при наличии гладкостенной, содержащей воздух полости диаметром не менее 4 см, сообщающейся с бронхом и расположенной близко к грудной стенке.

Клинические проявления. Больные жалуются на кашель с выделением, как правило, гнойной мокроты в большом количестве ("полным ртом"), повышение температуры тела.

При осмотре не удается выявить каких-либо специфических для этого синдрома изменений. При вовлечении в процесс плевры наблюдается отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании. При длительно существующем абсцессе или каверне возможно исхудание больного, обусловленное инфекционной интоксикацией.

В проекции полости определяется усиление голосового дрожания. Над полостью определяется притупленно-тимпанический перкуторный звук. Если полость сообщается с бронхом узким отверстием, при сильной перкуссии можно получить

звук, напоминающий “шум треснувшего горшка”. Этот феномен объясняется тем, что при сильной перкуссии воздух через узкое отверстие выходит из полости в бронх в несколько приемов.

Иногда выявляют и ряд других симптомов. *Симптом Винтриха* — изменение высоты перкуторного звука: при открытом рте звук повышается, при закрытом — понижается. *Симптом Фридрейха* — изменение высоты тимпанического звука при глубококом вдохе (повышение тона) и выдохе (понижение тона). *Симптом Герхардта* проявляется в изменении высоты тимпанического перкуторного звука в зависимости от перемены положения тела больного, например из сидячего в лежащее и наоборот. Объясняются эти явления изменением условий резонанса.

Классические признаки полости — тимпанит, изменяющийся при открывании рта и смене положения тела больного, амфорическое дыхание — наблюдаются только при больших размерах полости, соединяющейся с бронхом.

Дыхание над полостью бронхиальное. При диаметре полости не менее 5—6 см, гладкой внутренней поверхности ее стенок и умеренной степени заполнения жидкостью можно выявить амфорическое дыхание — негромкий низкий звук, похожий на тот, который получается, если сильно дуть над горлом пустого стеклянного сосуда, например бутылки. Выслушиваются звучные влажные крупнопузырчатые хрипы, которые могут исчезать вследствие закрытия мокротой просвета бронха и появляться вновь после откашливания. Выявляется положительная бронхофония.

Дополнительные методы исследования. Рентгенологически обнаруживают ограниченное просветление округлой формы, обычно на фоне окружающего затемнения. Внутри полости определяется горизонтальный уровень жидкости, смещающийся при перемене положения тела больного.

18.5. Синдром скопления жидкости в плевральной полости

Скопление жидкости возможно в одной или обеих плевральных полостях. Характер ее может быть воспалительным (*экссудат*) и невоспалительным (*транссудат*). Причины появления экссудата — воспаление плевры (*плевриты*) при туберкулезе и пневмониях, карциноматоз плевры при злокачественном новообразовании. Чаще поражение бывает односторонним. Причинами *гидроторакса*, или скопления транссудата, могут быть застой в большом круге кровообращения при сердечной недостаточности или общая задержка жидкости при заболева-

ниях почек. Процесс чаще бывает двусторонним и нередко сочетается с периферическими отеками, асцитом, гидроперикардом.

Клинические проявления. Больных беспокоят одышка, усиливающаяся в положении на здоровом боку, чувство тяжести в пораженной половине грудной клетки. Пациенты часто занимают вынужденное положение — на больном боку, пораженная сторона может несколько увеличиваться, отстает при дыхании, межреберные промежутки сглаживаются, даже выбухают.

Отмечаются повышенная резистентность межреберных промежутков. Голосовое дрожание на стороне поражения ослаблено или отсутствует.

При сравнительной перкуссии в области скопления жидкости определяется тупой перкуторный звук. Верхняя граница тупости при экссудате располагается по линии Эллиса—Дамуазо—Соколова — косой линии, верхняя точка которой расположена по задней подмышечной линии. Выше этой линии определяется полоса более высокого притупленно-тимпанического звука (полоса Шкода). Кроме того, различают два треугольника. Первый — Гарленда — расположен на больной стороне; он характеризуется притупленно-тимпаническим звуком, соответствует поджатому экссудатом легкому и определяется между позвоночником и линией Эллиса—Дамуазо—Соколова. Второй треугольник — Грокко—Раухфуса — находится на здоровой половине грудной клетки; его сторонами служат позвоночник, продолжение линии Эллиса—Дамуазо—Соколова и нижняя граница легкого. В нем определяется тупой звук за счет смещения средостения экссудатом в здоровую сторону.

При левостороннем выпоте исчезает тимпанит в полулунном пространстве Траубе.

Дыхание над областью скопления жидкости ослаблено или полностью отсутствует. В случае прижатия ателектазированного легкого к корню непосредственно выше уровня жидкости на ограниченном пространстве может выслушиваться ослабленное бронхиальное дыхание. Бронхофония отрицательная.

При быстром и значительном накоплении жидкости развиваются ателектаз легкого и синдром дыхательной недостаточности.

Дополнительные методы исследования. ФВД нарушена по рестриктивному типу. Рентгенологически определяются гомогенное затемнение легочного поля, смещение средостения в здоровую сторону. С диагностической и лечебной целью производят плевральную пункцию, позволяющую определить характер имеющейся жидкости.

18.6. Синдром скопления воздуха в плевральной полости

Скопление воздуха в плевральной полости называется **пневмотораксом**. По происхождению он может быть спонтанным, травматическим и искусственным, произведенным с лечебной целью.

Различают **закрытый пневмоторакс**, не имеющий сообщения с атмосферой; **открытый**, свободно с ней сообщающийся, и **клапанный**, присасывающий воздух на вдохе, вследствие чего повышается давление в плевральной полости и смещается средостение, нарушается работа сердца.

Клинические проявления. В момент образования пневмоторакса больной испытывает резкую боль в боку, появляются кашель и одышка. При клапанном пневмотораксе одышка постепенно нарастает. Возможны выпячивание межреберных промежутков на пораженной стороне грудной клетки, ее отставание при дыхании.

Голосовое дрожание на пораженной стороне отсутствует. При высоком давлении в плевральной полости (клапанный пневмоторакс) межреберные промежутки резистентны.

Над пораженной половиной грудной клетки выявляется громкий тимпанический звук, при клапанном пневмотораксе — притупленно-тимпанический. Нижняя граница легких и ее подвижность не определяются.

Дыхание с пораженной стороны резко ослаблено или отсутствует, бронхофония отрицательная. Если полость плевры свободно сообщается с бронхом, могут выслушиваться бронхиальное дыхание и положительная бронхофония. Если полость плевры сообщается с наружным воздухом (открытый пневмоторакс) или воздух находится в полости не под сильным давлением, возможно выслушивание бронхиального дыхания.

Дополнительные методы исследования. Характерно нарушение ФВД по рестриктивному типу, соответствующее степени компрессионного ателектаза легкого. Рентгенологически обнаруживается светлое легочное поле без легочного рисунка, ближе к корню — тень поджатого легкого. Средостение при клапанном пневмотораксе смещено в здоровую сторону.

18.7. Синдром дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность (ДН) — состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови либо оно достигается за счет усиленной работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

При дыхательной недостаточности нормальный газовый состав крови длительное время поддерживается благодаря включению компенсаторных механизмов, таких как увеличение минутного объема дыхания за счет его глубины и частоты, учащение сердечных сокращений, увеличение сердечного выброса, усиление выведения связанной углекислоты и недоокисленных продуктов обмена почками, повышение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, что увеличивает кислородную емкость крови.

Классификация ДН

Бронхолегочная ДН может быть обструктивной, рестриктивной и смешанной, что проявляется соответствующими изменениями показателей функции внешнего дыхания (ФВД).

При **обструктивной** ДН одышка непостоянна, в большей степени затруднен выдох, возможны приступы удушья. При физикальном исследовании выявляются признаки бронхоспастического синдрома. Исследование ФВД указывает на изменение скоростных показателей (объем форсированного выдоха за 1 с, индекс Тиффно, показатели кривой поток—объем максимального выдоха) при нормальных значениях жизненной емкости легких.

Для **рестриктивной** ДН характерна инспираторная одышка. Цианоз выражен заметно, особенно слизистых оболочек, сохраняется постоянно. Над легкими выслушивается ослабленное дыхание. При исследовании ФВД регистрируется снижение жизненной емкости легких менее 80 % от должной величины при сохранении скоростных показателей ФВД в пределах нормальных величин.

Смешанная форма ДН у больного проявляется чувством нехватки воздуха и затруднением как вдоха, так и выдоха. При исследовании ФВД снижены как скоростные, так и объемные показатели.

Различают три степени тяжести ДН.

1. **Скрытая (бессимптомная)** ДН отсутствует в покое и выявляется только при физической нагрузке, которая демонстрирует уменьшение функциональных резервов дыхательной системы (одышка возникает при переносимых ранее нагрузках, частота и глубина дыхания в покое обычные, цианоз появляется только после физической нагрузки, пульс не учащен).

2. **Компенсированная** ДН. Компенсаторные механизмы при этой форме ДН (гипервентиляция, ускорение кровотока, увеличение массы эритроцитов и гемоглобина) обеспечивают нормальный газовый состав артериальной крови, но при физической нагрузке возникает декомпенсация (одышка при обычных нагрузках, частота дыхания 24—28 в 1 мин, дыхание поверхностное, отчетливый цианоз, склонность к тахикардии).

3. **Декомпенсированная** ДН, когда нормальный газовый состав крови не обеспечивается даже в условиях покоя ввиду недостаточности компенсаторных механизмов (постоянная одышка, поверхностное дыхание с частотой более 28 в 1 мин, резко выраженный диффузный цианоз, значительная тахикардия).

Выделяют **острую** и **хроническую** ДН. Острая ДН возникает в те-

чение нескольких минут или часов при острых заболеваниях и поражениях дыхательной системы или при обострении хронических заболеваний. Хроническая ДН развивается при хронических заболеваниях системы дыхания на протяжении ряда месяцев и лет, приобретая при обострениях болезни признаки острой. В своем развитии она проходит стадии *скрытой, выраженной и легочно-сердечной недостаточности*. В последней стадии наблюдается формирование так называемого легочного сердца (увеличение правых его отделов), развитие застойных явлений в большом круге кровообращения (периферические отеки, гепатомегалия).

Патофизиологические механизмы. Выделяют три основных механизма, ведущих к дыхательной недостаточности: нарушение альвеолярной вентиляции, легочного кровотока, а также альвеолярной диффузии и внутрилегочного газообмена.

Альвеолярная вентиляция зависит от активности дыхательных мышц, их нервной регуляции и подвижности грудной клетки (механический аппарат вентиляции); проходимости дыхательных путей (обструктивные расстройства); податливости (растяжимости) легочной ткани (рестриктивные расстройства); внутрилегочного распределения газа и соответственно степени перфузии различных отделов легких.

Несостоятельность указанных факторов может вести к трем типам вентиляционных расстройств: гиповентиляции (включая апноэ), гипервентиляции и патологической неравномерности вентиляции.

Главной дыхательной мышцей является диафрагма, с которой “кооперируются” прочие дыхательные мышцы: межреберные, грудные, брюшные, плечевого пояса. Масса мышц, принимающих участие в дыхании, у человека с массой тела 70 кг составляет около 5 кг.

ДН при нарушении проходимости дыхательных путей (обструктивный тип нарушений) может развиваться вследствие бронхоспазма, ларингоспазма, отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреции и дискринии, наличия необратимого компонента бронхиальной обструкции (морфологические изменения стенки бронхов и перибронхиальной ткани, нарушение кашлевого механизма). ДН при рестриктивных расстройствах наблюдается при крупозной пневмонии, выпотных плевритах, интерстициальном отеке легких, повышенном их кровенаполнении, избыточном тонусе межальвеолярных мышц, потере легкими эластичности при эмфиземе легких, пневмофиброзе, резекции легкого или его доли и других состояниях. Результатом этих процессов является снижение дыхательной поверхности легких и появление одышки.

Нарушения легочного кровотока, ведущие к ДН, могут быть трех типов:

а) макро- и микроэмболии сосудов легких с развитием ишемии (тромбоэмболии легочной артерии);

б) легочные васкулиты (гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, аллергический ангиит, артериит, геморрагический васкулит типа Шенлейна—Геноха);

в) легочная артериальная гипертензия (врожденные и приобретенные пороки сердца — митральный стеноз, хронический обструктивный бронхит).

Нарушения альвеолярной диффузии обычно сочетаются с рестриктивным типом ДН. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану обеспечивается разницей парциального давления газов по обе стороны мембраны. На объем диффундируемого газа влияют в первую очередь площадь диффузионной поверхности и величина легочного кровотока, участвующего в газообмене. Растворимость кислорода в 20 раз меньше, чем растворимость углекислого газа, в связи с чем кислород диффундирует через мембрану значительно медленнее. В силу указанной особенности уменьшение диффузионной способности легких не приводит к накоплению углекислоты в крови. Парциальное давление углекислоты в артериальной крови при нормовентиляции равно 40 мм рт. ст. и легко уравнивается с его парциальным давлением в альвеолярном воздухе.

Клинические проявления. Патологические механизмы острой и хронической ДН одинаковы, различаясь лишь темпом развития основных патологических симптомов, что и определяет различие между острой и хронической ДН, проявляющееся главным образом в клинической картине.

Главным субъективным симптомом ДН является одышка. Именно на основании оценки выраженности данного симптома судят о степени ДН. По мнению большинства авторов, одышка — это субъективное ощущение дискомфорта, чаще всего связанное с гипоксемией и повышенной работой дыхательных мышц. Обычно одышка возникает в том случае, если аппарат вентиляции не может обеспечить необходимый уровень газообмена, адекватный метаболическим потребностям организма. При этом нужно исходить из представлений о величине повседневной физической нагрузки. С учетом этих представлений к скрытой степени ДН могут быть отнесены случаи, когда больные выполняют весь объем повседневных нагрузок, но проявляют неспособность к выполнению нагрузок большей мощности (бег, быстрая ходьба, подъем по лестнице в быстром темпе). К компенсированной ДН относят неспособность к выполнению ряда нагрузок в пределах повседневных требований. Доступны лишь медленная ходьба, медленный подъем по лестнице с отдыхом. Декомпенсированная ДН — это резкое ограничение способности к выполнению нагрузок малой мощности (преимущественно палатный или домашний режим больного) и выраженные проявления недостаточности в покое. Суждение о величине повседневных нагрузок должно соответствовать возрасту больного и предшествующей его спо-

способности к выполнению физических нагрузок. Тахипноэ — один из ранних признаков ДН (более 24—26 в 1 мин).

У больных с тяжелой степенью ДН прежде всего обращают на себя внимание симптомы, связанные с гипоксией ЦНС: больные беспокойны, иногда эйфоричны, многословны, нередко возбуждены. Их многословие порождено страхом, хотя говорить на фоне тахипноэ весьма трудно. В далеко зашедшей стадии ДН сознание постепенно утрачивается и больные впадают в кому.

При общем осмотре внимание врача привлекает цвет кожи: чаще всего больные цианотичны. Прогностически более неблагоприятной является серая бледность, или так называемый землистый цвет лица, кожа холодная, покрыта липким потом. Это признак выраженных расстройств микроциркуляции. У анемичных больных с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) может проявляться лишь выраженной бледностью, а не цианозом, для возникновения которого необходимо содержание в крови не менее 50 г/л восстановленного гемоглобина.

Тахикардия или тахиаритмия — характерный симптом ОДН, наличие брадикардии может указывать на тяжелое поражение ЦНС. Развитие гипертензии возможно на ранних стадиях ДН. В более поздних стадиях ОДН появляется гипотония, что связано с развивающейся гиповолемией и снижением сердечного выброса.

При *хронической* ДН одним из наиболее постоянных признаков также является одышка. Частота обнаружения этого симптома позволяет использовать его для клинической оценки тяжести ДН. Чаще всего одышка наблюдается у двух типов больных с хронической дыхательной недостаточностью. К первому типу относятся обычно астеники с хроническим бронхитом, у которых одышка резко выражена, работа дыхательных мышц повышена, благодаря чему газовый состав артериальной крови поддерживается на удовлетворительном уровне. Гипоксемия и гиперкапния возникают только при физической нагрузке, т.е. ДН близка к компенсированной форме.

У второго типа больных одышка менее выражена и их дыхательные мышцы не столь активно участвуют в акте дыхания. Чаще это больные с эмфиземой, раздутой грудной клеткой и сниженной чувствительностью дыхательного центра, благодаря чему у них наблюдается гипоксемия с цианозом и гиперкапнией. Это декомпенсированная ДН. Существенную помощь в дифференциальной диагностике одышки как важнейшего симптома ДН может оказать функциональное исследование с дозированной физической нагрузкой и исследование функции внешнего дыхания (спирометрия, пневмотахометрия, спирография, исследование кривой поток—объем максимального выдоха).

19.1. Острый бронхит

Острый бронхит — острое воспаление слизистой оболочки бронхов, характеризующееся увеличением бронхиальной секреции, приводящим к отделению мокроты и кашлю, а при поражении мелких бронхов — к одышке.

Острый бронхит относится к числу наиболее часто встречающихся заболеваний органов дыхания. Его удельный вес среди всех заболеваний респираторного тракта составляет более 30 %, а по отношению к общей заболеваемости — 1,5 %. Это заболевание является очень частой причиной временной нетрудоспособности (около 50 % всех трудопотерь).

Этиология. Основная роль в развитии острого бронхита принадлежит инфекционным агентам: вирусам, бактериям, микоплазме, реже — другим возбудителям. Развитию заболевания способствуют физические факторы (вдыхание холодного или горячего воздуха, действие химических веществ — окислов азота, сероводорода, хлора и т.д.). Нередко способствующими факторами являются переохлаждение организма, общее истощение, приводящие к снижению общей резистентности.

Поражение трахеи и бронхов часто наблюдается у больных с острыми заболеваниями вирусной природы (грипп, парагрипп, аденовирусы и другие виды вирусов). Группа респираторных вирусов вызывает угнетение фагоцитоза и других факторов неспецифической защиты. Вирусы сами поражают эпителий дыхательных путей и готовят почву для активации бактериальной флоры (пневмококк, стрептококк, клебсиелла, гемофильная палочка и др.).

Патогенез. Под воздействием перечисленных факторов воспаляется слизистая оболочка трахеи и бронхов крупного, среднего или мелкого калибра. Реже воспалительный процесс захватывает бронхиолы (бронхиолит). Воспаление слизистой оболочки сопровождается усилением слизеобразования, слущивания эпителия, выхода в просвет бронхов макрофагов, микрофагов и лимфоцитов, появлением мокроты слизистого или слизисто-гнойного характера.

Классификация. В зависимости от уровня поражения бронхов выделяют трахеобронхиты, бронхиты, бронхиолиты; по характеру воспаления — катаральный, слизисто-гнойный и гнойный бронхиты.

Клиническая картина. Чаще всего острый бронхит протекает по типу трахеобронхита. Нередко симптомы острых респира-

торных вирусных инфекций предшествуют проявлению собственно бронхита, иногда они развиваются одновременно.

Основной признак острого бронхита — кашель. Вначале кашель сухой, а через несколько дней становится более мягким, появляется мокрота слизистого или слизисто-гнойного характера. Кроме того, возможны жалобы на недомогание, озноб, лихорадку, насморк, боль в горле, осиплость голоса, саднение за грудиной. Нередко интенсивный, иногда приступообразный кашель вызывает боль за грудиной и в местах прикрепления диафрагмы к грудной клетке.

Температура тела у больных острым бронхитом нормальная или субфебрильная, при тяжелом течении бронхита может повышаться до 38,0—39,5 °С. Осмотр не выявляет характерных признаков данной патологии. Частота дыхания обычно не увеличена или увеличена незначительно. Пальпация иногда позволяет определить некоторую болезненность межреберий. При перкуссии выявляется ясный легочный звук. Дыхание чаще жесткое, но возможно и везикулярное, выслушиваются рассеянные сухие жужжащие хрипы, тональность которых зависит от места поражения бронхов (чем дистальнее уровень поражения, тем выше тональность хрипов). Иногда, при разрешении воспалительного процесса и появлении в бронхах жидкого секрета, могут выслушиваться влажные незвучные среднепузырчатые хрипы. Характерным для бронхита является исчезновение или значительное изменение хрипов после кашля. Изменения в других органах обычно отсутствуют.

В большинстве случаев к концу первой недели исчезают клинические признаки болезни, а через 2 нед наступает полное выздоровление. У физически ослабленных лиц, при воздействии вредных физических факторов, при отсутствии лечения заболевание может продолжаться до 3—4 нед и принимать затяжное течение.

Особой формой острого бронхита является *бронхиолит* — тяжелое воспалительное поражение мельчайших бронхов. Обычно бронхиолит развивается после длительного переохлаждения (раньше это называлось обморожением или озноблением легких). Вследствие воспаления, отека и набухания слизистой оболочки бронхиол резко нарушается вентиляция легких, из-за бронхиальной обструкции развиваются синдром острого вздутия легких и дыхательная недостаточность, что и определяет клиническую картину заболевания.

Для бронхиолита характерны лихорадка (38—39 °С), резкая одышка в покое, болезненный кашель с отделением скудной слизистой мокроты, сердцебиение, боль в груди. Отмечаются тахипноэ, тахикардия, выраженный цианоз, участие в дыхании вспомогательных мышц. Грудная клетка расширена, как бы зафиксирована в положении глубокого выдоха, плечи приподняты. При перкуссии иногда можно выявить коробочный от-

тенок перкуторного звука в нижнебоковых отделах легких, нижний край легких опущен, подвижность его ограничена, уменьшены границы абсолютной тупости сердца. При аускультации — ослабленное везикулярное или ослабленное жесткое дыхание, рассеянные сухие свистящие, реже незвучные мелкопузырчатые хрипы. Нередко бронхолит осложняется пневмонией, сердечной недостаточностью.

Дополнительные методы исследования. В картине крови возможны умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. При наличии аллергического компонента отмечается эозинофилия в крови и мокроте. Рентгенологическое исследование не выявляет существенных изменений. В части случаев отмечается расширение тени корней легких. При исследовании функции внешнего дыхания, как правило, патологических изменений не выявляется. У ряда больных за счет выраженного воспалительного отека слизистой оболочки бронхов, гипер- и дискринии может наблюдаться незначительное снижение “скоростных” показателей (ОФВ₁, ПОС, СОС_{25—75}, МОС_{25,50,75}, полностью обратимых в результате лечения.

Принципы лечения. Больные лечатся дома, специальной диеты не требуется (диета № 15). Необходимы обильное питье (горячий чай с лимоном, медом, малиной, щелочные минеральные воды типа боржома в подогретом виде, горячее молоко с содой), горчичники на область грудины (при отсутствии высокой температуры тела), паровые ингаляции. Назначают медикаментозные средства: жаропонижающие (ацетилсалициловая кислота, парацетамол), отхаркивающие (настойка термопсиса, ацетилцистеин, амброксол и др.), витамины (особенно С и А), противовирусные препараты (интерферон интраназально), антибактериальные препараты (при отсутствии эффекта от симптоматической терапии, при появлении гнойной мокроты) — бисептол, пенициллины, макролиды и другие антибиотики.

При бронхоспастическом синдроме применяют бронхолитики, антигистаминные препараты, при бронхолитах — дополнительно сердечно-сосудистые средства (коргликон, кордиамин), оксигенотерапию.

19.2. Хронический бронхит

Хронический бронхит — диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением и воспалением воздухоносных путей.

Характеризуется перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки с количественными и качественными изменениями бронхиального секрета с развитием дегенеративно-

воспалительных и склеротических изменений стенки бронхов, что сопровождается гиперсекрецией, нарушением очистительной функции бронхов с периодическим возникновением и/или усилением кашля и отделения мокроты, а при поражении мелких бронхов — одышки.

Согласно рекомендации ВОЗ бронхит может считаться хроническим, если больной откашливает мокроту на протяжении не менее 3 мес подряд в течение 2 лет и более.

Хроническим бронхитом чаще страдают мужчины, чем женщины (3:1—5:1). Он формируется в возрасте 20—40 лет. При этом долгое время заболевание имеет скрытое (латентное) или малосимптомное течение, а максимум частоты его выявления приходится на возраст 50—70 лет. В последние годы во всех развитых странах мира отмечается рост заболеваемости хроническим бронхитом. Он встречается у 3—8 % взрослого населения, а в структуре заболеваний органов дыхания его удельный вес составляет примерно 30 %.

Этиология. Основными внешними факторами, с воздействием которых связывают развитие хронического бронхита, являются курение табака, загрязнение воздушного бассейна, неблагоприятные условия профессиональной деятельности, климатические особенности и инфекционные воздействия (табл. 19.1). Не все лица, подвергающиеся одинаковым неблагоприятным влияниям внешней среды, заболевают хроническим бронхитом. Это свидетельствует об этиологической роли биологических дефектов (чаще наследственно обусловленных), формирующих патологическое реагирование органов дыхания на воздействия факторов внешней среды.

Таблица 19.1. Факторы риска хронического обструктивного бронхита

Вероятность значения факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Установлен- ная	Курение. Профессиональные вредности (кад- мий, кремний)	Дефицит α_1 -анти- трипсина
Высокая	Загрязнение окружающего воздуха (особенно SO_2 , NO_2 , O_3). Низкое социально-экономическое положение, потребление алкоголя. Пассивное курение в детском воз- расте	Недоношенность, низкая масса тела при рождении. Семейный харак- тер заболевания
Возможная	Аденовирусная инфекция. Дефицит витамина С	Генетическая пред- расположенность [группа крови A(II), отсутствие IgA]

Важнейшим этиологическим фактором является курение, в том числе пассивное. Инфекционный фактор является вторичным, присоединяющимся позже, когда под влиянием названных этиологических факторов уже сформировались условия для инфицирования бронхиального дерева. Инфекция играет важную роль в формировании обострения заболевания и способствует персистированию хронического бронхита. Этиологическая структура инфекционно-зависимых обострений хронического бронхита включает бактериальные (пневмококк, гемофильная палочка, золотистый стафилококк, синегнойная палочка, аэробные грамотрицательные микроорганизмы, микопlasма, хламидии) и вирусные инфекции (вирусы гриппа/парагриппа, РС-вирус, риновирусы, коронавирусы). Характерен высокий процент вирусно-вирусных, вирусно-микоплазменных и вирусно-бактериальных ассоциаций.

Неизлеченный острый, затяжной и рецидивирующий бронхит может послужить причиной развития в дальнейшем хронического бронхита, особенно у предрасположенных к нему лиц и при наличии способствующих факторов. Факторами, предрасполагающими к развитию хронического бронхита, являются нарушение носового дыхания, очаги инфекции (ринит, фарингит, синусит, тонзиллит).

Патогенез. В результате воздействия этиологических факторов происходят структурные изменения в дыхательных путях (гиперплазия бокаловидных клеток, метаплазия и атрофия эпителия, гипертрофия трахеобронхиальных желез), увеличивается количество бронхиальной слизи (гиперкриния), изменяются ее реологические свойства (дискриния), нарушается мукоцилиарный клиренс, система местного иммунитета (снижаются выработка секреторного IgA, интерферона, лизоцима, сурфактанта и фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов, нейтрофилов). Все это создает условия для колонизации микроорганизмов и активации респираторной инфекции. Ключевой момент патогенеза — *развитие хронического воспаления*, морфологическим маркером которого являются нейтрофилы.

Особенности биологических дефектов и локализация воспалительного процесса определяют развитие двух принципиально различных форм заболевания: хронического простого (необструктивного) и хронического обструктивного бронхита. В первом случае поражаются в основном центральные дыхательные пути, во втором — периферические. Механизмы бронхиальной обструкции подразделяются на две группы: обратимые (бронхоспазм, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов и обтурация дыхательных путей слизью вследствие гипер- и дискринии) и необратимые (склеротические изменения стенок бронхов и экспираторный коллапс мелких дыхательных путей вследствие постепенно развивающейся эмфиземы). При развитии хронического обструктивного бронхита формирует-

ся стойкий обструктивный синдром. Его особенностью является прогрессирование необратимых компонентов обструкции бронхов.

Стойкая и прогрессирующая обструкция мелких бронхов приводит к перерастяжению альвеол на выдохе, разрыву межальвеолярных перегородок и развитию эмфиземы легких, которая в свою очередь усугубляет нарушения бронхиальной проходимости, вызывая спадение бронхиол на выдохе (экспираторный коллапс). В результате развития эмфиземы и пневмосклероза происходит неравномерная вентиляция легких с образованием гипо- и гипервентилируемых участков, что в сочетании с местными воспалительными изменениями приводит к нарушению газообмена, развитию дыхательной недостаточности, артериальной гипоксемии и легочной гипертензии. Правый желудочек сердца работает под нагрузкой, гипертрофируется и дилатируется. В дальнейшем развивается правожелудочковая недостаточность, формируется легочное сердце.

Классификация. По функциональной характеристике (с учетом наличия одышки, показателей $ОФВ_1$):

- 1) необструктивные;
- 2) обструктивные.

По клинико-лабораторной характеристике наличия и выраженности воспаления:

- 1) катаральные;
- 2) слизисто-гнойные;
- 3) гнойные.

По фазе болезни:

- 1) обострение;
- 2) ремиссия.

По осложнениям обструкции бронхов:

- 1) хроническое легочное сердце;
- 2) дыхательная (легочная) недостаточность.

Для определения прогноза заболевания и выбора лечебной тактики важное значение имеет классификация хронического обструктивного бронхита по степени тяжести (табл. 19.2).

Клиническая картина в значительной степени зависит от наличия или отсутствия обструкции бронхов и степени ее выраженности. В связи с этим важное значение имеет выделение двух форм хронического бронхита: хронический необструктивный (простой), встречающийся чаще (около 70 %) и характеризующийся относительно благополучным течением и благоприятным прогнозом, и хронический обструктивный бронхит, встречающийся реже (около 30 %) и имеющий неблагоприятный прогноз в связи с прогрессированием одышки, симптомов дыхательной недостаточности, эмфиземы легких и развитием легочного сердца.

Таблица 19.2. Классификация хронического обструктивного бронхита

Степень тяжести	Основные клинические признаки	Функциональные показатели
Легкая	Непостоянный кашель. Одышка лишь при интенсивной физической нагрузке или отсутствует	ОФВ ₁ > 70 % от должных величин
Средняя	Постоянный кашель, наиболее выраженный по утрам; скудная мокрота. Одышка при умеренной физической нагрузке. Рассеянные сухие хрипы	ОФВ ₁ — 50—69 % от должных величин. Транзиторные эпизоды гипоксии (после физической нагрузки). Признаки перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ
Тяжелая	Постоянный кашель, одышка при минимальной нагрузке или в покое, цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, дистанционные хрипы. Признаки правожелудочковой недостаточности	ОФВ ₁ < 50 % от должных величин. Гипоксия, гиперкапния, признаки “легочного сердца” на ЭКГ, утомление дыхательной мускулатуры, эритроцитоз. Рентгенологические признаки эмфиземы легких

Хронический необструктивный бронхит. Первым симптомом заболевания обычно является кашель, возникающий по утрам и сопровождающийся отделением небольшого количества мокроты. Это связано с суточным ритмом мукоцилиарного транспорта, недостаточность которого проявляется лишь в ночное время. Если вначале кашель возникает только в период обострения (обычно в холодное и сырое время года), то при длительном течении заболевания он становится постоянным, может наблюдаться в течение всего дня и ночью. На ранних стадиях заболевания выделяется скудная слизистая мокрота. В дальнейшем появляется слизисто-гнойная и гнойная мокрота, что, как правило, связано с очередным обострением заболевания. Обострения хронического бронхита, помимо усиления кашля и увеличения количества гнойной мокроты, сопровождаются недомоганием, потливостью, особенно по ночам (симптом влажной подушки), тахикардией при нормальной или субфебрильной температуре тела, появлением одышки. Продолжительность обострений может составлять 3—4 нед и более.

При прогрессировании патологического процесса его обострения учащаются, а их продолжительность увеличивается. При гнойных формах бронхита больные постоянно выделяют гнойную мокроту, а при формировании бронхоэктазов ее количество может быть значительным. Гнойная мокрота обладает

повышенной вязкостью, откашливается с трудом. Обострения протекают с выраженной интоксикацией и повышением температуры тела до 38 °С и более.

При аускультации легких выявляют жесткое дыхание, возникновение которого связано с сужением просвета бронхов (в результате воспалительного отека их слизистой оболочки) и уплотнением перибронхиальной ткани. Характерно наличие сухих, преимущественно низкотоновых (“жужжащих”) хрипов, появление которых связано со скоплением в крупных и средних бронхах вязкой мокроты, образующей нитевидные перемычки. В фазе обострения определяются влажные незвучные хрипы, калибр которых зависит от уровня поражения бронхиального дерева. Их возникновение связано со скоплением в бронхах жидкой мокроты. Характерной особенностью как сухих, так и влажных хрипов является их нестойкость — они могут исчезать после энергичного покашливания и отхождения мокроты.

Со стороны других систем внутренних органов патологических изменений не выявляется.

Хронический обструктивный бронхит. Основной признак заболевания — медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. Необратимая бронхиальная обструкция характеризуется распространенным сужением бронхов, наблюдающимся более года и не поддающимся лечению бронхорасширяющими средствами, а также кортикостероидами. Критерием прогрессирования обструкции бронхов является ежегодное снижение показателя ОФВ₁ более чем на 50 мл в год. В зрелом возрасте в норме (у здоровых людей) отмечается ежегодное снижение ОФВ₁ в пределах 30 мл в год.

Наиболее ранним симптомом, возникающим к 40—50 годам, является кашель. Кашель носит характер затяжного, нередко бывает надсадным, более выражен в утренние часы и сопровождается выделением небольшого количества трудноотделяемой мокроты слизистого характера. Для отхождения мокроты требуется не 2—3 кашлевых толчка, как при необструктивном бронхите, а гораздо больше. Иногда приступы надсадного кашля продолжаются в течение 30 мин — 1 ч. Отхождение большого количества мокроты нехарактерно для хронического обструктивного бронхита. При обострении заболевания ее количество незначительно увеличивается, она приобретает слизисто-гнойный, реже гнойный характер, становится более вязкой и трудноотделяемой. При локализации патологического процесса в терминальных отделах бронхов кашля может не быть вследствие отсутствия в них рецепторов кашлевого рефлекса.

Характернейшим симптомом заболевания является одышка. Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в

среднем на 10 лет позже появления кашля, однако в ряде случаев возможен дебют заболевания с одышки. Она носит преимущественно экспираторный характер, возникает вначале при значительной физической нагрузке или обострении хронического бронхита, но постепенно, по мере прогрессирования заболевания, становится постоянной. Интенсивность одышки зависит от выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы легких. Характерны большая выраженность одышки по утрам, а также ее зависимость от метеоусловий (перемена температуры окружающей среды, влажности воздуха и т.д.). Нередко она сопровождается надсадным кашлем и свистящим дыханием, после откашливания мокроты одышка уменьшается.

В период обострения больные отмечают слабость, повышенную утомляемость, субфебрильную температуру как проявления интоксикации.

При общем осмотре в начале болезни патологические изменения не обнаруживаются. Развитие дыхательной недостаточности (а затем и легочно-сердечной) проявляется диффузным цианозом и акроцианозом, отеками на нижних конечностях, изменениями кистей (пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол), уменьшением массы тела.

Исследование сердечно-сосудистой системы, также не выявляющее отклонений от нормы в начале заболевания, позволяет в более поздних стадиях определить набухание шейных вен, эпигастральную пульсацию (признаки поражения правого желудочка при развитии легочно-сердечной недостаточности), уменьшение зоны абсолютной сердечной тупости вплоть до полного ее исчезновения (развитие эмфиземы), смещение наружу правой границы относительной сердечной тупости (дилатация правого желудочка), равномерное ослабление обоих тонов сердца (вследствие эмфиземы), акцент II тона на легочной артерии (за счет гипертензии малого круга), ослабление I тона у основания мечевидного отростка (как признак поражения миокарда правого желудочка), а иногда и систолический шум в этой точке (при развитии относительной недостаточности трикуспидального клапана). Довольно часто, особенно при обострении заболевания, выявляются тахикардия и артериальная гипертензия, что связано с гипоксией и гиперкапнией.

При исследовании дыхательной системы могут выявляться признаки эмфиземы легких (бочкообразная грудная клетка, коробочный перкуторный звук, смещение границ легких вниз, уменьшение экскурсии нижнего легочного края, ослабленное жесткое дыхание) и пневмосклероза (притупление перкуторного звука в нижних отделах легких). Типичный признак обструктивного бронхита — замедление форсированного выдоха. Для выявления этого симптома больному предлагают сделать глубокий вдох и затем выдохнуть как можно быстрее и полнее. В норме полный форсированный выдох продолжается менее

4 с, при обструктивном бронхите — значительно дольше. При аускультации легких отмечаются удлинение выдоха и жесткое дыхание. На выдохе выслушиваются сухие хрипы разного тембра, но преимущественно высокотональные (свистящие). При слабо выраженной бронхиальной обструкции выявить сухие хрипы можно только при форсированном выдохе (тест на скрытую бронхиальную обструкцию) и в горизонтальном положении больного, а их исчезновение при выраженной дыхательной недостаточности свидетельствует о закупорке мелких бронхов вязким секретом — это неблагоприятный признак, указывающий на усиление обструкции и угрозу гипоксемии и гиперкапнии.

В ходе исследования пищеварительной системы можно обнаружить выступающий из-под реберной дуги край печени, что объясняется ее опущением вследствие выраженной эмфиземы легких. Печень при этом безболезненна, размеры ее по Курлову не изменены. При развитии правожелудочковой недостаточности и застое в большом круге кровообращения печень увеличивается.

Выделяют две клинические формы хронического обструктивного бронхита — эмфизематозную и бронхитическую.

Эмфизематозную форму (тип А) связывают преимущественно с панацинарной эмфиземой. Таких больных образно называют “розовыми пыхтельщиками”, поскольку для преодоления преждевременного наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением. В клинической картине преобладают выраженная одышка и признаки эмфиземы легких. Несмотря на выраженную одышку, цианоз не развивается, цвет лица розовый, так как достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Такие больные обычно худые, кашель у них чаще сухой или с небольшим количеством густой и вязкой мокроты. Симптомы появляются у больных старших возрастных групп (чаще после 60 лет). Таким образом, этот тип характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности.

Бронхитическая форма (тип Б) наблюдается при центриацинарной эмфиземе. Таких больных называют “кашляющие” и “синие отечные” из-за выраженного диффузного цианоза в сочетании с признаками хронической правожелудочковой недостаточности, проявляющейся прежде всего отеками. Эти больные тучные, в клинической картине преобладает кашель с обильным выделением мокроты. Состояние формируется у больных сравнительно молодого возраста. Постоянная гиперсекреция вызывает увеличение сопротивления на вдохе и выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции. Развитие пневмосклероза, нарушение перфузионно-диффузион-

ных соотношений и шунтирование крови усугубляют гипоксию. Это и обуславливает характерный синий оттенок диффузного цианоза. Развитию и декомпенсации легочного сердца способствуют стойкая легочная гипертензия, значительная гипоксемия, эритроцитоз и постоянная интоксикация вследствие выраженного воспалительного процесса в бронхах.

Выделение двух форм имеет прогностическое значение. Так, при эмфизематозном типе в более поздних стадиях наступает декомпенсация легочного сердца по сравнению с бронхитическим вариантом. В клинических же условиях чаще встречаются больные со смешанным типом заболевания.

Следует помнить, что чувствительность физикального обследования для определения степени тяжести обструктивного бронхита невелика. Отсутствие клинических симптомов не исключает наличия обструктивного бронхита легкой степени тяжести у пациента. Другие описанные признаки, в том числе центральный цианоз, также не характеризуют степень обструкции дыхательных путей. Это подтверждает важность функционального обследования таких больных.

Дополнительные методы исследования. В фазе обострения бронхита в крови отмечаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При выраженной эмфиземе легких, прогрессировании дыхательной недостаточности и гипоксемии развивается эритроцитоз, повышается уровень гемоглобина и гематокрита, снижается СОЭ. Во время обострения заболевания отмечаются положительные острофазовые показатели: наличие С-реактивного белка, повышенное содержание фибриногена и сиаловых кислот, диспротеинемия.

Исследование мокроты позволяет уточнить характер воспаления, выявить вид инфекционного возбудителя и его чувствительность к антибактериальным средствам.

Решающее значение для выявления обструкции бронхов и оценки степени ее выраженности имеет исследование функции внешнего дыхания с регистрацией кривой поток—объем форсированного выдоха. При необструктивном бронхите нарушения функции отсутствуют. В фазе обострения возможно выявление незначительно выраженных обструктивных нарушений, полностью обратимых в результате лечения (ликвидация отека, гипер- и дискринического компонентов обструкции бронхов). При обструктивном бронхите всегда выявляют нарушения функции внешнего дыхания различной степени выраженности, проявляющиеся в снижении скоростных показателей: ОФВ₁ (< 80 % от должного), ПОС, СОС_{25—75}, МОС_{25,50,75}. Прогрессирование эмфиземы легких сопровождается также снижением ЖЕЛ. В результате лечения обострения обструктивного бронхита выраженность обструктивных нарушений может несколько уменьшаться (ликвидация воспалительного отека, гипердис-

кринии), однако они сохраняются, так как доминируют необратимые механизмы обструкции бронхов. Проведение бронхолитических проб (β -агонисты, холинолитики) имеет важное значение для определения выраженности бронхоспастического компонента обструкции бронхов и подбора базисной бронхолитической терапии. В отличие от бронхиальной астмы при хроническом обструктивном бронхите в подавляющем большинстве случаев прирост ОФВ₁ после ингаляции бронхолитика не превышает 15 % и никогда не происходит нормализации этого показателя.

Рентгенологическое исследование при необструктивном бронхите либо не выявляет изменений в легких, либо (при длительном существовании заболевания) обнаруживаются усиление и деформация бронхососудистого рисунка, признаки перибронхиального пневмосклероза. При обструктивном бронхите могут выявляться признаки эмфиземы легких (повышение прозрачности легочных полей, обеднение периферической сосудистой сети, горизонтальное положение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы) в сочетании с усилением и деформацией бронхососудистого рисунка. Признаком легочного сердца является расширение ствола легочной артерии и прикорневых артерий. Исследование газового состава крови имеет важное значение у больных хроническим обструктивным бронхитом среднетяжелого и тяжелого течения. Выявляют гипоксемию (снижение PaO_2), а на более поздних стадиях — гиперкапнию (повышение $PaCO_2$). Наиболее простым методом является пульсоксиметрия, позволяющая измерять и мониторировать насыщение крови кислородом — сатурацию (SaO_2).

На ЭКГ могут выявляться признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца (отклонение электрической оси сердца вправо, высокие остроконечные зубцы *R* в отведениях II, III, aVF, V_1 , V_2 , поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке — появление глубоких зубцов *S* в грудных отведениях). Эхокардиография позволяет верифицировать гипертрофию правого желудочка, а также обнаружить его дилатацию (рис. 19.1) и признаки легочной гипертензии (увеличение давления в легочной артерии).

Бронхоскопия, являющаяся дополнительным методом исследования, дает возможность оценить изменения слизистой оболочки, степень выраженности воспалительного процесса, получить материал для микроскопического и цитологического исследования. Основное значение она имеет для проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями легких.

Для диагностики необструктивного хронического бронхита наибольшее значение имеют жалобы больного на кашель с выделением мокроты в течение не менее 3 мес на протяжении



Рис. 19.1. Эхокардиограмма. Дилатация правого желудочка у больного с хроническим легочным сердцем.

Обозначения, как на рис. 17.1 и 17.2.

2 лет подряд и более (критерии ВОЗ), жесткое дыхание, рассеянные сухие жужжащие и незвучные влажные (в фазе обострения) хрипы, отсутствие нарушений бронхиальной проходимости и исключение других заболеваний, проявляющихся многолетним продуктивным кашлем (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, хронический абсцесс легких и др.).

Для диагностики хронического обструктивного бронхита имеют значение выявление стабильной бронхиальной обструкции (снижение $ОФВ_1$ $<80\%$ от должной) — по крайней мере 3 раза в течение года, ее малая обратимость, а также жалобы больных на экспираторную одышку при физической нагрузке в сочетании с физикальными признаками обструкции бронхов — удлиненное время выдоха (>5 с), свистящий выдох; физикальные и рентгенологические признаки эмфиземы легких; неуклонное прогрессирование заболевания при отсутствии адекватного лечения (нарастание одышки и ежегодное снижение $ОФВ_1$ более чем на 50 мл).

Принципы лечения. Программа лечебных мероприятий определяется фазой воспалительного процесса, наличием и выраженностью обструкции бронхов. Важное значение имеют устранение факторов риска, прекращение курения.

Лечение тяжелых обострений обструктивного бронхита с нарастанием признаков дыхательной недостаточности проводят в стационаре. Питание должно быть высококалорийным с большим количеством витаминов (диета № 15). При наличии признаков активности инфекционного процесса назначают ан-

тибактериальную терапию (β -лактамы, антибиотики, макролиды, фторхинолоны) — курс 7—10 дней. Применяют также муколитики (амброксол, ацетилцистеин), при обструктивном бронхите — бронхолитики ингаляционно через дозированные ингаляторы или небулайзер и внутривенно (эуфиллин). При неэффективности максимальных доз бронхолитиков назначают глюкокортикостероиды (внутривенно или per os). При нарастании дыхательной недостаточности, гипоксии проводят кислородотерапию.

Лечение после купирования обострения хронического обструктивного бронхита предполагает назначение базисной терапии на длительный срок. Основой *базисной терапии* этого заболевания являются *бронхолитические препараты*, назначаемые ступенчато, в зависимости от степени тяжести обструктивного бронхита (табл. 19.3).

Таблица 19.3. Последовательность и объем бронхорасширяющей терапии хронического обструктивного бронхита

Степень тяжести ХОБ	Бронхорасширяющая терапия
Легкая	М-холинолитики при обострении, β_2 -агонисты при необходимости
Средняя	М-холинолитики постоянно, β_2 -агонисты по потребности (затем постоянно). Метилксантины (по показаниям). Модификация способов доставки (спейсеры, небулайзеры)
Тяжелая	М-холинолитики + β_2 -агонисты постоянно, метилксантины. Доставка ингаляционных препаратов с помощью спейсеров или небулайзеров.

Предпочтение отдают применению ингаляционных форм бронхолитиков, что способствует более быстрому проникновению лекарственного средства в пораженный орган, более эффективному медикаментозному воздействию и снижению риска развития побочных системных эффектов. Бронходилататоры представлены М-холинолитиками (атровент), β_2 -адреномиметиками и теофиллинами (теопек, теотард, ретафил и др.). Различают короткодействующие β_2 -агонисты (сальбутамол, беротек) и пролонгированные (сальметерол, формотерол). При неэффективности максимальных доз средств базисной терапии обструктивного бронхита тяжелого течения к терапии добавляют системные (per os) глюкокортикостероиды (преднизолон, триамцинолон).

При явлениях мукостаза проводят курсовое лечение муколитиками (ацетилцистеин, амброксол). При тяжелом течении

хронического обструктивного бронхита с целью коррекции дыхательной недостаточности (при $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., $\text{SaO}_2 < 85\%$) назначают длительную (до 18 ч в сутки) малопоточную оксигенотерапию как в стационарных условиях, так и на дому — единственный метод лечения, позволяющий значительно улучшить качество жизни таких больных.

19.3. Пневмонии

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации (МКБ-10).

В структуре заболеваемости пневмонией занимают значительное место — 16 заболевших на 10 000 населения в год. По-прежнему остается высокой больничная летальность (до 2,2 %). Важным представляется и тот факт, что за последние десятилетия существенно расширилась этиологическая структура пневмоний, несколько изменилась клиническая картина заболевания, возросла роль внутрибольничных (нозокомиальных) пневмоний.

Классификация. Международное признание получила этиопатогенетическая рубрификация, которая выделяет следующие виды пневмоний.

1. Распространенные (внебольничные) пневмонии.
2. Госпитальные (внутрибольничные, нозокомиальные) пневмонии.
3. Аспирационные пневмонии.
4. Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

До сих пор не утратила актуальности классификация пневмоний, предложенная Н.С. Молчановым (1971) и несколько модифицированная в последующем:

- I. По этиологии: бактериальные (с указанием возбудителя), микоплазменные и риккетсиозные (с указанием возбудителя), хламидийные, протозойные, смешанные, неуточненной этиологии.
- II. По патогенезу: первичная, вторичная.
- III. По клинико-морфологическим признакам: плевропневмонии (крупозные) и бронхопневмонии (очаговые).
- IV. По течению: остротечущие, затяжные.
- V. По локализации: двусторонние (доля, сегмент), односторонние (доля, сегмент).

- VI. По наличию функциональных нарушений внешнего дыхания и кровообращения: без нарушений ФВД (легкое течение), с нарушениями ФВД, определяющими степень тяжести.
- VII. По наличию осложнений: неосложненная и осложненная (с легочными и внелегочными осложнениями).

Этиология. По опубликованным в последнее время данным, наиболее распространенным возбудителем внебольничных пневмоний является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*). Согласно данным литературы, частота выделения пневмококка составляет не менее 35 % (ранее — около 70—80 %). Пневмококку часто сопутствует гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*) — 10—12 %. Чаще, чем раньше, стали встречаться пневмонии, вызванные хламидиями и микоплазмами. При вторичных пневмониях в роли микробного фактора обычно выступают стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, клебсиелла, протей, эшерихии, нейссерии и др. Пневмония, вызванная *Legionella pneumophila*, называется болезнью легионеров. Респираторные вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы, РС-вирусы) сами вызывают пневмонию крайне редко, однако вирусная инфекция является важным предрасполагающим фактором в развитии очаговых пневмоний. Основной причиной гибели больных ВИЧ-инфекцией являются пневмонии, обусловленные вирусами герпеса, цитомегаловирусами, а также пневмоцистами.

Патогенез. Возбудитель попадает в легкие тремя путями: гематогенным, лимфогенным и бронхогенным. Гематогенный путь проникновения инфекции обычно наблюдается при сепсисе и инфекционных заболеваниях. Лимфогенно инфекция распространяется при ранениях в грудную клетку. Чаще всего микрофлора проникает в респираторные отделы через бронхи.

Ведущее значение в патогенезе пневмоний имеют факторы, нарушающие динамическое равновесие между макро- и микроорганизмами. Чаще всего таковыми являются переохлаждение (расстройства микроциркуляции и нарушение мукоцилиарного клиренса), острая респираторно-вирусная инфекция (угнетение местных защитных факторов), очаговая инфекция, нарушение бронхиальной проходимости, подвижности грудной клетки и диафрагмы, снижение кашлевого рефлекса, переутомление, гиповитаминоз и другие факторы, снижающие резистентность организма или приводящие к нарушениям местного клеточного и гуморального иммунитета. К местным защитным факторам относятся фагоцитарная активность нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, иммуноглобулины А и G, система комплемента, лизоцим, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, система сурфактанта.

Попав в респираторную зону, бактерии, не встречая противодействия, интенсивно репродуцируются и активизируются.

Этот процесс образно сравнивают с “растеканием масляного пятна по бумаге”. Выделяемые ими ферменты (гемолизины, гиалуронидаза и лейкоцидин) приводят к резкому повышению сосудистой проницаемости и началу альвеолярной экссудации. Период повышения сосудистой проницаемости сопровождается попаданием в артериальную кровь возбудителей и их токсинов. Именно это обстоятельство вызывает клинические признаки интоксикации и обуславливает изменения лабораторных показателей воспаления.

Патогенез крупозной и очаговой пневмонии различен. Очаговая пневмония является выражением нормо- и гипергической реакции организма на инфекционный агент, а крупозная пневмония рассматривается как проявление гиперергической реакции. В случае, когда распространение возбудителей происходит преимущественно перибронхиально, а дальнейшая трансальвеолярная миграция блокирована мобилизованными защитными резервами либо в результате своевременно начатого лечения, пневмонический процесс локализуется на уровне очагов диаметром 1—2 см, иногда с тенденцией к слиянию. Зона инфильтрации в таких случаях обычно не превышает 1—2 сегментов, а участок раздражения плевры соответствует площади проекции этих сегментов. Реакция организма в таких случаях характеризуется как нормо- или гипергическая. Гиперергическая реакция, наблюдаемая при крупозной пневмонии, главным образом в виде гемодинамических нарушений, обусловлена анафилактическим ответом сенсибилизированного к пневмококку организма.

При анализе состояния Т- и В-систем иммунитета выявлены определенные изменения, связанные с особенностями течения заболевания. Наименьшие их изменения отмечаются у больных с благоприятным течением очаговой пневмонии. В случаях затяжного течения снижаются содержание Т-клеток, их функциональная активность и количество иммуноглобулинов в сыворотке крови. У больных крупозной пневмонией наблюдается уменьшение числа Т-клеток, увеличение — В-клеток, повышение содержания иммуноглобулинов.

Клиническая картина. *Очаговая пневмония (бронхопневмония)* возникает обычно на фоне острой респираторно-вирусной инфекции, вызывающей локальный (как правило, в пределах 1—2 сегментов) бронхит, сопровождающийся образованием небольших очагов пневмонической, в том числе перибронхиальной, инфильтрации с тенденцией к их слиянию. Температура тела редко превышает 38 °С, лихорадка весьма непродолжительна. Более всего больных беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, избыточная потливость, одышка при умеренных физических нагрузках. Кашель обычно сухой или небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты. При крупноочаговых сливных пневмониях возможна

одышка, цианоз губ. В остальных случаях данные осмотра не выявляют патологии. Изменений при исследовании сердечно-сосудистой системы обычно не наблюдается. При выраженной интоксикации отмечается тахикардия. Данные исследования дыхательной системы соответствуют картине синдрома очагового уплотнения легких (притупление перкуторного звука при пневмоническом очаге диаметром не менее 4 см и его расположении близко к поверхности грудной клетки, жесткое дыхание, звучные влажные мелкопузырчатые хрипы). При обследовании других систем патологии не выявляется.

Протекают очаговые пневмонии, как правило, в легкой или среднетяжелой форме. Продолжительность лихорадочного периода, длительность и выраженность субъективных и объективных проявлений острой пневмонии очень переменны и зависят от вида возбудителя, реактивности организма больного, адекватности лечения. Температура тела, достигнув за несколько часов высоких цифр, может оставаться на этом уровне несколько дней, после чего снижается. В ряде случаев отмечается затяжное течение (сохранение пневмонической инфильтрации более 4 нед). Легочные и внелегочные осложнения при очаговой пневмонии отмечаются реже, чем при крупозной.

Крупозная пневмония (плевропневмония) облигатно связана с пневмококком. Она начинается, как правило, остро, внезапно с потрясающего озноба. Больные жалуются на боль в боку, усиливающуюся при глубоком дыхании, вследствие вовлечения в процесс плевры, постепенно (по мере выключения из дыхания доли) нарастающую одышку, головную боль, выраженное недомогание. Симптомы общей интоксикации могут быть столь значительно выражены, что у больного наблюдается возбуждение, иногда бред.

Со 2—3-го дня начинает отделяться мокрота, сначала скудная, вязкая, затем количество ее возрастает и она приобретает коричнево-красный оттенок (ржавая мокрота).

В первые дни заболевания при осмотре отмечаются гиперемия щек, часто преимущественно на стороне поражения, раздувание крыльев носа при дыхании, герпетические высыпания на губах. Дыхание поверхностное, учащенное (иногда до 30—40 в 1 мин).

При исследовании сердечно-сосудистой системы нередко выявляют акроцианоз, тахикардию, гипотонию; правая граница относительной сердечной тупости может смещаться кнаружи (за счет увеличения правого желудочка), появляется акцент II тона на легочной артерии (вследствие повышения давления в малом круге кровообращения).

При исследовании дыхательной системы выявляются симптомы долевого уплотнения легочной ткани, соответствующие стадии патологического процесса. В стадии прилива — притупленно-тимпанический перкуторный звук, ослабленное везику-

лярное дыхание и крепитация. В стадии разгара, которая объединяет патологоанатомические стадии красного и серого опеченения, — усиление голосового дрожания, тупой перкуторный звук, бронхиальное дыхание, положительная бронхофония. В стадии разрешения — притупленно-тимпанический перкуторный звук, переходящий в ясный легочный, ослабленное везикулярное дыхание, влажные мелкопузырчатые звучные хрипы и звучная крепитация.

Наибольшую угрозу жизни больного представляют острая дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок и сердечно-сосудистая недостаточность. Крупозная пневмония нередко осложняется гнойно-деструктивными процессами, менингитом, гепатитом, нефритом.

Особенности пневмоний в зависимости от характера возбудителя. Несмотря на то что описанная симптоматика в той или иной степени присуща любому варианту пневмонии, каждый возбудитель вносит в клиническую картину особые черты. Начальный период обычно протекает однотипно; как и при пневмококковой пневмонии, особенности начинают проявляться примерно на 2—3-и сутки. Существенным основанием для того, чтобы заподозрить превалирование какого-либо другого возбудителя, является отсутствие эффекта от применяемых обычно для лечения пневмококковых пневмоний антибиотиков пенициллинового ряда. Сохраняющаяся лихорадка, усиливающаяся интоксикация, ухудшение лабораторных показателей заставляют интенсифицировать этиологическую расшифровку болезни и подбор другого антибиотика. Стафилококковые и стрептококковые пневмонии характеризуются частым абсцедированием, развитием плевритов и эмпием. Тяжелое течение, напоминающее крупозную пневмонию, встречается при заболеваниях, вызванных клебсиеллами, эшерихиями, легионеллами. Для этих пневмоний характерны, хотя и в меньшей степени, обширность поражений, гнойно-деструктивные осложнения. Выраженная интоксикация, сухой кашель на фоне скудных физикальных и рентгенологических данных, лейкопения, наличие в ряде случаев лимфаденопатии и гепатолиенального синдрома свойственны микоплазменным, хламидийным пневмониям. Уточнению характера возбудителя помогает постановка серологических реакций с соответствующими антигенами. Иногда приходится проводить тест-терапию, меняя антибиотики.

Осложнения. Возможно развитие инфекционно-токсического шока, инфекционно-аллергического миокардита, абсцедирования (появление синдрома полости в легком), плеврита (проявляющегося сначала шумом трения плевры, а по мере накопления экссудата — синдромом скопления жидкости в плевральной полости), перикардита, острой дыхательной недостаточности.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз. При крупозной пневмонии возможен сдвиг лейкоцитарной формулы влево до метамиелоцитов и миелоцитов, при очаговой — обычно только палочкоядерный сдвиг. Наблюдается увеличение СОЭ. В начале крупозной пневмонии нередко выявляется анэозинофилия.

Биохимическое исследование крови обнаруживает положительные острофазовые реакции: повышение содержания фибриногена, сиаловых кислот, глобулинов (количество альбуминов при этом снижается), реакция на С-реактивный белок становится резко положительной. Эти изменения более значительно выражены при крупозной пневмонии.

В анализах мочи во время лихорадочного периода можно обнаружить небольшое количество белка, цилиндры, единичные эритроциты, что является следствием воздействия инфекционных токсинов на почечную паренхиму.

Мокрота больных очаговой пневмонией содержит большое количество лейкоцитов, слущенного эпителия дыхательных путей, бактерий. При крупозной пневмонии часто обнаруживаются эритроциты.

Этиологическую диагностику проводят посредством оценки нативного мазка мокроты, окрашенного по Граму, бактериологического исследования мокроты или смывов из трахеобронхиального дерева, а также при помощи серологических реакций (реакции связывания комплемента, торможения гемагглютинации и др.) с антигенами различных вирусов, бактерий, хламидий, микоплазм.

Среди инструментальных методов диагностики ведущую роль играют рентгенологические исследования. Флюорография, рентгеноскопия и рентгенография позволяют объективно верифицировать наличие пневмонической инфильтрации легочной ткани, оценить ее объем и характер, выявить плевральный выпот, полости деструкции, ателектаз и т.д. Рентгенологически при очаговой пневмонии выявляют участки затемнения средней или малой интенсивности, часто с неровными контурами. При крупозной пневмонии в стадии прилива наблюдаются усиление легочного рисунка пораженного участка, расширение корня легкого, позднее — гомогенное затемнение целой доли или нескольких сегментов. В стадии разрешения затемнение приобретает пятнистый характер.

Наличие выпота в полости плевры можно выявить с помощью УЗИ (рис. 19.2).

При обширной сливной очаговой или крупозной пневмонии развиваются нарушения функции внешнего дыхания рестриктивного типа: снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), максимальной вентиляции легких (МВЛ), повышение минутного объема дыхания (МОД).

Принципы лечения. Лечение пневмонии среднетяжелого и



Рис. 19.2. Эхокардиограмма. Выпот (PE) в полости плевры.

тяжелого течения должно осуществляться в стационаре. Назначают легкоусвояемую, высококалорийную диету с большим содержанием витаминов (диета № 15).

Этиопатогенетическое лечение предусматривает воздействие на возбудителя, устранение интоксикации, назначение отхаркивающих средств, бронхолитиков, витаминов, лечебной физкультуры, физиотерапии.

Этиотропное лечение пневмоний начинают немедленно после установления диагноза. С учетом того обстоятельства, что большая часть внебольничных пневмоний вызывается пневмококком, антибиотикотерапию начинают обычно с препаратов пенициллинового ряда. В случае индивидуальной непереносимости данных препаратов можно назначить макролиды или цефалоспорины. При подозрении на микоплазменную или хламидийную инфекцию следует использовать антибиотики тетрациклинового ряда. При тяжелом течении пневмонии, вызванной бактериальной микстинфекцией, назначают обычно комбинированную терапию цефалоспоринами, аминогликозидами и метрогиллом. Высокой эффективностью отличаются препараты из группы карбопенемов (тиенам).

Продолжительность антибактериального лечения определяется индивидуально, обычно она составляет 7—10 дней. Главными критериями отмены антибиотиков являются улучшение общего самочувствия, нормализация температуры тела, положительная динамика общего анализа крови и рентгенологических данных. Отсутствие эффекта (сохранения клинических проявлений заболевания) в течение 3—4 дней требует замены антибиотика с учетом данных микробиологического исследования.

Дезинтоксикационные мероприятия включают обильное питье (предпочтительно щелочная минеральная вода, способствующая разжижению мокроты), витаминотерапию. В более тяжелых случаях показано внутривенное введение гемодеза, 5 % раствора глюкозы, реополиглюкина. С целью восстановления дренажной функции бронхов используют муколитики (йодид калия, мукодин, ацетилцистеин, бромгексин). Улучшению бронхиальной проходимости способствуют также перкуссионный массаж грудной клетки и дыхательная гимнастика.

При развитии инфекционно-токсического шока, коллапса, острой дыхательной недостаточности проводят инфузионную терапию 5 % раствором глюкозы, гемодезом, реополиглюкином и т.д. В целях стабилизации АД, воздействия на клеточные мембраны и уменьшения аллергических явлений назначают преднизолон (внутривенно по 60—120 мг/сут). При тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности применяют коргликон, строфантин, допамин, ингаляции кислорода. При неэффективности самостоятельного дыхания больной переводится на ИВЛ.

19.4. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием разнообразных клеточных элементов (в особенности тучных клеток, эозинофилов и Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, рецидивирующими эпизодами свистящих хрипов, кашля или затруднения дыхания, особенно ночью и/или ранним утром.

Бронхиальная обструкция полностью или частично обратима — спонтанно либо под воздействием лечения. Согласно эпидемиологическим исследованиям последних лет 4—10 % населения земного шара страдают бронхиальной астмой. В последние десятилетия наблюдается отчетливый рост распространенности и смертности от этого заболевания.

Этиология. Различают два типа факторов риска: факторы, приводящие к развитию астмы, и факторы, обостряющие течение астмы (провоцирующие, или триггеры).

Факторы риска, приводящие к развитию бронхиальной астмы:

1) *предрасполагающие факторы.* К ним относят наследственность, атопию и гиперреактивность бронхов. Наследственная предрасположенность к астме выявляется у 46,3 % больных. Атопия — это наследственно обусловленная гиперпродукция IgE при воздействии аллергенов. Хотя астма и атопия наследуются независимо, риск возникновения бронхиальной астмы в 2—3 раза

выше в случаях, когда семейный астматический анамнез дополняется атопическим. Основным биологическим дефектом, определяющим развитие именно бронхиальной астмы, являются изменения чувствительности и реактивности бронхов;

2) *причинные факторы* (индукторы) — экзогенные специфические факторы, вызывающие воспалительный процесс в дыхательных путях. Под их влиянием реализуются предрасполагающие факторы и манифестирует заболевание. К ним относят все виды аллергенов: бытовые (домашняя, библиотечная пыль), эпидермальные (частицы эпидермиса, перхоти, шерсти животных), пылевые (пыльца цветов, трав, кустарников и деревьев), инсектные (аллергены насекомых), пищевые, грибковые и профессиональные (органические и неорганические вещества). Лекарственные средства могут вызывать лекарственную аллергию (антибиотики, сыворотки, иммуноглобулины и др.) и псевдоаллергию: бронхоспастический синдром обусловлен нарушением обмена арахидоновой кислоты (нестероидные противовоспалительные препараты — так называемая аспириновая бронхиальная астма) или либерацией серотонина (производные раувольфии) и гистамина (рентгеноконтрастные вещества, полиглюкин, препараты опия);

3) *способствующие факторы* увеличивают вероятность развития астмы при воздействии индукторов: респираторные вирусные инфекции, воздушные поллютанты (окись углерода, диоксиды серы и азота, металлы, озон, пыль, продукты неполного сгорания бензина), активное и пассивное курение, низкая масса тела при рождении.

Факторы, способствующие обострению бронхиальной астмы (триггеры). Они стимулируют воспалительный процесс в бронхах, что приводит к усилению их гиперреактивности и возникновению острой обструкции дыхательных путей. Наиболее частыми триггерами являются все виды аллергенов, респираторные вирусные инфекции, физическая нагрузка, метеорологические факторы, некоторые лекарственные средства.

Патогенез. Основным патофизиологическим признаком заболевания служит гиперреактивность бронхов, являющаяся следствием воспалительного процесса в бронхиальной стенке и определяемая как повышенная чувствительность дыхательных путей к стимулам, индифферентным для здоровых лиц. Степень гиперреактивности бронхов тесно коррелирует с выраженностью и распространенностью воспалительного процесса и соответственно с тяжестью бронхиальной астмы.

Развитие аллергической (атопической, иммунологической) бронхиальной астмы обусловлено аллергической реакцией I типа, в которой принимают участие IgE и IgG₄. Этому процессу способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. В развитии приступа бронхиальной астмы выделяют три стадии. Иммунологическая стадия связана с гиперпродукцией

В-лимфоцитами специфических реагиновых антител (IgE) под влиянием поступивших в дыхательные пути аллергенов. Образовавшиеся IgE и IgG₄ фиксируются на поверхности клеток-мишеней аллергии I порядка (тучные клетки и базофилы) и II порядка (эозинофилы, нейтрофилы, макрофаги, тромбоциты). Основное количество тучных клеток и базофилов находится в подслизистом слое. Патохимическая стадия характеризуется тем, что при повторном поступлении аллергена он взаимодействует с антителами-реагинами на поверхности клеток-мишеней. При этом происходят дегрануляция тучных клеток и базофилов, активация эозинофилов с выделением большого количества медиаторов аллергии и воспаления. В результате развивается патологическая стадия, характеризующаяся бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки, инфильтрацией стенки бронха клеточными элементами, воспалением, гиперсекрецией слизи.

Патогенез неаллергических форм бронхиальной астмы менее изучен. Под влиянием различных неаллергических этиологических факторов клетки-мишени продуцируют и выделяют в кровь большое количество медиаторов аллергии и воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, лейкотриены, простагландины, ацетилхолин). Ключевым моментом патогенеза также является развитие персистирующего воспаления слизистой оболочки бронхов, приводящего к развитию гиперреактивности и бронхообструктивному синдрому (бронхоспазм, отек слизистой оболочки, гипер- и дискриния, необратимые склеротические изменения стенок бронхов). У больных бронхиальной астмой порог возбудимости нервных рецепторов по отношению к обычным (неаллергическим) раздражителям значительно понижается. Этим объясняется появление приступов удушья при воздействии холодного воздуха и сильных запахов, при резких изменениях влажности или атмосферного давления, форсированном дыхании, кашле (неспецифическая гиперреактивность).

Для неаллергических форм астмы характерно более частое развитие необратимого компонента обструкции бронхов, что способствует возникновению эмфиземы легких, дыхательной недостаточности, гипоксемии и легочной гипертензии с последующим формированием "легочного сердца".

Классификация. Различают классификацию бронхиальной астмы по этиологическому принципу, по тяжести и фазе течения заболевания.

Этиологическая классификация в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра (МКБ-10) предполагает выделение преимущественно аллергической (в том числе атопической как наиболее часто встречающегося варианта), неаллергической и смешанной форм астмы. Аллергическая бронхиальная астма развивается под влиянием определенных аллергенов и характеризуется специфической гиперреактивностью бронхов; неаллергическая бронхиальная астма

возникает под влиянием неаллергических этиологических факторов (например, аэрополлютантов, производственных вредностей, нервно-психических, эндокринных нарушений, физической нагрузки, лекарственных препаратов, инфекции). Она характеризуется неспецифической гиперреактивностью бронхов. Смешанная астма обуславливается сочетанным влиянием аллергических и неаллергических факторов и соответственно характеризуется специфической и неспецифической гиперреактивностью бронхов.

Классификация бронхиальной астмы *по степени тяжести* заболевания (табл. 19.4) предполагает легкое эпизодическое, легкое персистирующее течение, течение средней тяжести и тяжелое течение. Такая классификация важна, так как определяет тактику ведения больного.

Таблица 19.4. Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести

Течение, степень тяжести	Клинические симптомы (астма вне обострения) до начала лечения
Легкое эпизодическое	Эпизодические кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю. Ночные симптомы астмы не чаще 2 раз в месяц. Обострения недлительные (от нескольких часов до нескольких дней). Отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями. Нормальные величины ПСВ или ОФВ₁ (> 80 % от должного, вариабельность < 20 %)
Легкое персистирующее	Симптомы астмы более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день. Ночные симптомы астмы чаще 2 раз в месяц. Обострения, способные нарушать физическую активность и сон. Легкие персистирующие симптомы. ПСВ или ОФВ₁ > 80 % от должного, вариабельность 20—30 %
Средней тяжести	Ежедневные симптомы. Ночные симптомы более 1 раза в неделю. Обострения, нарушающие работоспособность, физическую активность и сон. Ежедневный прием β_2-агонистов короткого действия. ПСВ или ОФВ₁: 60—80 % от должного, вариабельность ≥ 30 %
Тяжелое	Постоянно выраженные симптомы. Частые ночные симптомы. Частые обострения. Физическая активность, значительно ограниченная за счет астмы. ПСВ или ОФВ₁ < 60 % от должного, вариабельность > 30 %

В течении заболевания выделяют следующие *фазы*: обострения (появление или учащение приступов удушья или других признаков дыхательного дискомфорта); нестабильной ремиссии (переходное состояние от фазы обострения к ремиссии, когда симптомы обострения значительно уменьшаются, но не исчезают полностью); ремиссии (исчезновение симптомов болезни); стойкой ремиссии (ремиссия более 2 лет).

Клиническая картина. В межприступный период, особенно при атопической форме бронхиальной астмы, больные не предъявляют жалоб. В анамнезе — указания на возникающие с той или иной частотой приступы удушья. Важно уточнить аллергологический анамнез, т.е. непереносимость бытовых, эпидермальных, пылевых, инсектных, пищевых и других аллергенов, лекарственных средств (аспирин, противовоспалительные препараты). Возможно выявление в анамнезе отягощенной наследственности по астме. При физикальном исследовании в межприступном периоде на начальных стадиях заболевания патологических признаков не обнаруживается.

Типичным симптомом бронхиальной астмы является приступ удушья. Он провоцируется контактом с аллергенами, резкими запахами, физической нагрузкой, резкой сменой температуры, лекарственными средствами, а также респираторными вирусными инфекциями и обострением бронхолегочной инфекции.

Часто приступ начинается внезапно и постепенно нарастает. Характерны жалобы на ощущение нехватки воздуха, сдавление в груди, выраженную одышку экспираторного характера. Во время приступа наблюдается кашель с малым количеством очень вязкой, трудноотделяемой, густой мокроты. Вдох становится коротким, выдох — медленным, в 2—4 раза длиннее вдоха, сопровождается громкими, продолжительными, свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии. Больной принимает вынужденное положение: сидит, наклонившись вперед, опираясь руками на колени или край стола, кровати, лоя ртом воздух. Такое положение способствует включению в акт дыхания вспомогательной мускулатуры. Речь почти невозможна, больной обеспокоен, испуган. Лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом. Крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка как бы фиксирована в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. Межреберные промежутки и надключичные ямки втягиваются при вдохе. При выдохе наблюдается набухание шейных вен, исчезающее во время вдоха (перегрузка правых отделов сердца).

Учащается пульс, иногда отмечается его малое наполнение. Определение относительной сердечной тупости затруднено, а абсолютная может не определяться. Тоны сердца равномерно ослаблены, выслушивается акцент II тона на легочной артерии

(гипертензия малого круга). Возможно повышение АД (гипоксическая гипертензия).

Обследование дыхательной системы выявляет признаки острой эмфиземы легких. Над легкими — перкуторный звук с коробочным оттенком, нижние границы легких опущены, подвижность легочных краев ограничена. Дыхание ослабленное везикулярное, а при хроническом бронхите жесткое. Форсированный выдох существенно удлинен. Во время вдоха и особенно на выдохе выслушивается обилие сухих свистящих хрипов. Иногда основной дыхательный шум определить не удастся в связи с обилием этих хрипов, часто слышимых даже на расстоянии (дистантные хрипы).

При исследовании других систем патологических изменений не выявляется. Возможно увеличение печени вследствие острой правожелудочковой недостаточности.

Период обратного развития приступа имеет разную продолжительность. У одних больных приступ заканчивается быстро (в течение нескольких минут), у других — может продолжаться несколько часов и даже суток с сохранением затрудненного дыхания, недомогания, слабости. Нередко улучшение состояния возникает после отхождения большого количества мокроты в виде сгустков, иногда стекловидной. После приступа больные хотят отдохнуть, некоторые из них испытывают голод, жажду. Характерным для приступа бронхиальной астмы является положительный эффект от применения ингаляционных β -агонистов (сальбутамол, беротек).

Следует помнить о бесприступных вариантах течения бронхиальной астмы. При этом эквивалентом приступа удушья являются эпизоды затрудненного дыхания, чувство стеснения в груди, эпизоды свистящего дыхания и/или приступообразный кашель (кашлевой вариант). Единственным характерным признаком заболевания может быть приступообразный удушливый кашель, особенно часто возникающий по ночам. Во время приступа кашля возможны головокружение, цианоз лица, наблюдается потливость. При аускультации легких отсутствуют сухие хрипы или определяются очень скудные физикальные признаки. При диагностике следует учитывать положительный эффект вечернего (профилактического) приема бронходилататоров.

Наиболее грозное осложнение заболевания — *астматический статус* (status asthmaticus) — синдром острой дыхательной недостаточности. Основным отличием статуса от ординарных приступов удушья является возрастающая резистентность к проводимой бронходилатационной терапии. В основе его формирования лежит блокада β -адренергических рецепторов промежуточными продуктами метаболизма катехоламинов. Нарастающая обструкция бронхов приводит к накоплению углекислого газа и появлению респираторного ацидоза. Развитию это-

го состояния способствуют длительное и бесконтрольное применение симпатомиметиков, необоснованная отмена глюкокортикостероидов, обострение хронического или присоединение острого воспалительного процесса, избыточное употребление седативных и снотворных средств.

В клиническом течении астматического статуса выделяют три стадии. Стадия I (стадия относительной компенсации, сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам) характеризуется несоответствием выслушиваемых на расстоянии в большом количестве свистящих хрипов и данных аускультации с помощью стетоскопа: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, в верхних — определяется умеренное количество сухих свистящих хрипов (мозаичное дыхание). Выявляются тахикардия (до 120 в 1 мин), нередко артериальная гипертензия. Во II стадии (стадия декомпенсации, немого легкого) нарастают признаки дыхательной недостаточности, обусловленной тотальной обструкцией бронхов. В результате образования слизистых пробок, закупоривающих просвет бронхов и бронхиол, исчезают дыхательные шумы над целым легким или на большом участке обоих легких — формируется синдром немого легкого. Лишь на небольшом участке может прослушиваться небольшое количество хрипов. Отмечаются выраженная тахикардия (до 140 в 1 мин), артериальная гипотензия, декомпенсированный дыхательный ацидоз и гиперкапния. В III стадии развивается гипоксемическая кома, сопровождающаяся выраженным диффузным цианозом, потерей сознания с угасанием рефлексов, отмечаются гипотония и коллапс. Летальный исход наступает вследствие паралича дыхательного центра.

Дополнительные методы исследования. При исследовании периферической крови в период обострения часто выявляется эозинофилия, иногда умеренное увеличение СОЭ. В мокроте, особенно при атопической форме заболевания, находят большое количество эозинофилов (до 40—60 %), иногда спирали Куршмана, кристаллы Шарко—Лейдена (триада бронхиальной астмы). При биохимическом анализе крови иногда находят увеличение уровня α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, фибриногена, серомукоида, гаптоглобина.

Основным и обязательным методом обследования больных бронхиальной астмой является проведение исследования функции внешнего дыхания, позволяющее объективизировать степень обструкции бронхов, ее обратимость и вариабельность (суточные и недельные колебания), а также эффективность проводимого лечения. При исследовании функции внешнего дыхания с регистрацией кривой поток—объем обнаруживают обструктивные нарушения аппарата вентиляции: снижение ОФВ₁, ПОС, индекса Тиффно, СОС_{25—75} и МОС_{25,50,75} ниже должных величин. Достоверным свидетельством наличия брон-

хоспазма является улучшение исходно нарушенных показателей бронхиальной проходимости более чем на 15 % при применении фармакологических проб с бронхолитиками.

Для контроля своего состояния, верификации триггеров и оценки эффективности лечения больные бронхиальной астмой должны несколько раз в день проводить пикфлоуметрию с регистрацией пиковой скорости форсированного выдоха (ПСВ). Снижение ПСВ ниже должных значений отражает степень бронхиальной обструкции. Признаком гиперреактивности бронхов считается повышение суточной вариабельности ПСВ более чем на 20 %. При этом обычно утренние значения ПСВ снижаются по сравнению с дневными и вечерними (утренний "провал"). Мониторирование ПСВ имеет важное значение для диагностики кашлевого варианта бронхиальной астмы.

Нарушения функции внешнего дыхания могут приводить к развитию гипоксемии и гипокпнии. При выраженной бронхиальной обструкции ($\text{ОФВ}_1 < 30\text{--}40\%$ от должного, ПСВ < 100 л/мин) возникает гиперкапния.

Важное значение имеет аллергологическое обследование — выявление сенсибилизации к аллергенам с помощью кожных и провокационных проб. Оно должно проводиться только специалистом-аллергологом из-за возможного развития анафилактического шока. Для диагностики атопии важное значение имеет обнаружение повышенного уровня общего и специфического IgE в сыворотке крови.

Рентгенологически во время приступа бронхиальной астмы отмечают признаки острой эмфиземы: повышение прозрачности легочных полей, обеднение периферической сосудистой сети, горизонтальное положение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы.

Электрокардиографическое исследование позволяет выявлять признаки перегрузки правых отделов сердца (высокие остроконечные зубцы P в отведениях II, III, aVF, V_1 , V_2 , поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке — появление глубоких зубцов S в грудных отведениях).

Принципы лечения. Эффективность лечения контролируют на основе мониторингирования бронхиальной проходимости с помощью пикфлоуметра (определение ПСВ).

Цель лечения — в максимально короткие сроки (от нескольких дней до недели) купировать обострение заболевания с последующим проведением эффективной профилактики обострений, обеспечивающей достаточные показатели качества жизни. При легком и среднетяжелом течении заболевания целью лечения является достижение контроля астмы; минимальное (в идеале отсутствие) число симптомов астмы, включая ночные симптомы; минимальная потребность в β_2 -агонистах, применяемых по требованию; отсутствие ограничения активности, включая физическую нагрузку; нормальное (близкое к норме)

значение ПСВ, суточные колебания ПСВ < 20 %. У пациентов с тяжелым течением бронхиальной астмы цель лечения состоит в достижении наилучших возможных результатов: наименьшего числа симптомов и ограничения активности; наименьшей потребности в β_2 -агонистах, применяемых по требованию; наилучших значений ПСВ; наименьших суточных колебаний ПСВ; наименьшего числа побочных эффектов медикаментозной терапии (основная задача — снижение потребности в системных глюкокортикостероидах).

При atopической бронхиальной астме возможно проведение этиотропной терапии — устранение или уменьшение контакта больного с причинно-значимыми аллергенами (элиминация).

Для фармакотерапии бронхиальной астмы используют две основные группы лекарственных средств — бронхолитики и противовоспалительные (базисные средства). Предпочтение отдается ингаляционному пути введения препаратов, в связи с чем больные должны быть обучены правильному использованию дозированных ингаляторов.

Бронходилататоры представлены β_2 -адреномиметиками, М-холинолитиками и теофиллинами. Различают короткодействующие β_2 -агонисты (сальбутамол, беротек), предназначенные для купирования приступов астмы и назначаемые в режиме “по требованию”, а также пролонгированные β_2 -агонисты (сальметерол, формотерол) и теофиллины (теопек, теотард, ретафил и др.), предназначенные для длительного контроля симптомов астмы. Бронходилататоры являются средствами симптоматической терапии и существенно не влияют на активность воспаления в бронхах.

Противовоспалительные препараты являются основой базисной терапии персистирующих форм бронхиальной астмы (воздействие на основу болезни — хроническое персистирующее воспаление в дыхательных путях) и предназначены для длительной (3 мес и более) терапии. Терапевтический эффект при регулярном применении развивается спустя 2 нед и более. Они не обладают прямым бронхорасширяющим действием и неэффективны при необходимости прекратить уже развившийся приступ удушья. К средствам базисной терапии астмы относят негормональные препараты — стабилизаторы мембран тучных клеток (кромогликат натрия, недокромил натрия, кетотифен) и антилейкотриеновые (зафирлукаст, монтерлукаст), а также гормональные (глюкокортикостероиды) препараты. Последние в свою очередь подразделяют на ингаляционные (беклометазона дипропионат, флунизолид, будесонид, флутиказона пропионат) и системные (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон).

В настоящее время принята ступенчатая схема лечения бронхиальной астмы (табл. 19.5).

Таблица 19.5. Ступенчатая терапия бронхиальной астмы

Ступень 4. Тяжелое течение.

Пероральные кортикостероиды ежедневно или по альтернирующей схеме.

Регулярный прием высоких доз ингаляционных стероидов.

Бронходилататоры пролонгированного действия, в особенности для контроля ночных симптомов (перорально пролонгированные теофиллины, пероральные и ингаляционные β_2 -агонисты). Возможно применение ингаляционных холинолитиков.

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия "по требованию" не более 3—4 раз в сутки

Ступень 3. Течение средней тяжести.

Увеличение суточной дозы противовоспалительных средств: любой ингаляционный стероид в высокой дозе (беклометазона дипропионат до 2,0 мг в сутки) или

- ингаляционные стероиды в стандартной дозе в комбинации с ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами, или ингаляционные стероиды в стандартной дозе в комбинации с ингаляционными пролонгированными β_2 агонистами;
- бронходилататоры пролонгированного действия, в особенности для контроля ночных симптомов (перорально пролонгированные теофиллины, β_2 -агонисты). Возможно применение ингаляционных холинолитиков.

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия "по требованию" не более 3—4 раз в сутки

Ступень 2. Легкое персистирующее течение.

Ингаляционные противовоспалительные средства ежедневно: натрия недокромил (натрия кромогликат), или (если не достигнут контроль) любой ингаляционный стероид в стандартной дозе (беклометазона дипропионат 100—400 мкг 2 раза в день).

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия "по требованию" не более 3—4 раз в сутки

Ступень 1. Легкое эпизодическое течение.

Исключение контакта с провоцирующими агентами.

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия или натрия кромогликат перед физической нагрузкой или предстоящим воздействием аллергена.

Противовоспалительная терапия может назначаться курсами в периоды обострений.

Ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия "по требованию" не более 3 раз в неделю

Объем терапии (ступень) соответствует тяжести течения заболевания. Если на текущей ступени стабильного состояния не удается добиться, увеличивают объем терапии ("шаг вверх"). По достижении и сохранении стабильных результатов в течение 3 мес можно снизить интенсивность терапии для установления минимальной степени медикаментозного воздействия, необходимого для поддержания контроля заболевания ("шаг вниз").

К вспомогательным средствам лечения бронхиальной астмы относятся муколитики, антигистаминные и антибактериальные препараты. Антигистаминные препараты (лоратадин, цетиризин, фексофенадин и др.) назначают при наличии внелегочных проявлений аллергии (аллергический ринит, риноконъюнктивальная форма поллинозов, атопический дерматит и др.). Назначение антибактериальной терапии в большинстве случаев при лечении бронхиальной астмы не показано и даже опасно. Необходимость назначения антимикробных средств возникает при обострении заболевания, развившегося на фоне острой пневмонии или обострения хронического (гнойного) бронхита, при сочетании астмы с активными очагами инфекции в ЛОР-органах и при наличии таких признаков инфекционного воспаления, как повышение температуры тела и лабораторных маркеров бактериального воспаления. Предпочтение отдают макролидам и фторхинолонам.

При атопической астме легкого течения проводят специфическую гипосенсибилизацию, причем показания и выбор схемы терапии осуществляет аллерголог.

Лечение тяжелого обострения бронхиальной астмы и астматического статуса проводят в стационаре. Применяют инфузионную терапию (изотонический раствор NaCl), большие дозы глюкокортикостероидов (внутривенно, *per os*), внутривенное введение эуфиллина, препаратов калия, ингаляционное введение бронхолитиков через небулайзер, кислородотерапию. При отсутствии эффекта больного переводят на управляемое дыхание, проводят аспирацию содержимого бронхов.

При сформировавшемся “немом” легком (обтурация бронхов сгустками мокроты) и неэффективности терапевтических мероприятий, направленных на активацию дренажной функции, показана санационная бронхоскопия.

Глава 20

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

20.1. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция)

Синдром мальабсорбции — расстройство процессов всасывания в тонкой кишке. Нередко он сочетается с синдромом недостаточности пищеварения.

Различают первичный и вторичный синдромы недостаточности всасывания. Первичная недостаточность всасывания развивается в результате наследственных нарушений тонкой структуры слизистой оболочки кишечной стенки и генетически обусловленной кишечной ферментопатии. Вторичная недостаточность всасывания возникает вследствие изменений слизистой оболочки, вызванных различными заболеваниями тонкой кишки (хронический энтерит, резекция тонкой кишки, ускоренный пассаж содержимого по кишечнику).

При врожденной и приобретенной патологии происходят дистрофические, атрофические и склеротические изменения эпителия и собственного слоя слизистой оболочки стенки кишки, укорочение и уплотнение ворсинок и крипт, метаплазия призматического (обладающего всасываемой способностью) кишечного эпителия, уменьшение числа микроворсинок, нарушение крово- и лимфотока в слизистой оболочке. Данные изменения приводят к снижению всасывания продуктов гидролиза белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов.

Нарушение пищеварения и всасывания способствует обильному расселению микрофлоры в тонкой кишке (кишечный дисбактериоз), что вызывает диарею. У больных развиваются дистрофические изменения внутренних органов вследствие расстройства белкового, жирового, витаминного обмена веществ.

Клинические проявления. Больные жалуются на похудание, понос, вздутие живота, боль в околопупочной области, общую слабость, снижение работоспособности. Отмечаются сухость и шелушение кожи, снижение ее эластичности, бледность кожных покровов, изменение ногтей (ломкость, изменение формы). Мышцы атрофичны, дряблые. В тяжелых случаях возможны кахексия, отеки, вызванные гипопроteinемией.

Дополнительные методы исследования. Исследование крови позволяет выявить в ряде случаев анемию (гипохромную), гипопроteinемию в основном за счет снижения содержания в крови альбуминов, гипохолестеринемию, гипокальциемию. Содержание сывороточного железа понижено.

В кале содержится большое количество непереваренной клетчатки (креаторея), жира (стеаторея) и зерен крахмала (амилорея).

Энтеробиопсия дает возможность определить атрофию слизистой оболочки тонкой кишки. Пробы на всасывание (йодно-калиевая, с D-ксилозой, галактозой, фолиевой кислотой) оказываются нарушенными.

В последнее время для выявления нарушения всасывания в тонкой кишке применяют методы с использованием меченных радиоактивными изотопами альбумина, олеиновой кислоты, витамина B₁₂ и др.

20.2. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия)

Нарушение процессов пищеварения (*мальдигестия*) является синдромом, обусловленным недостаточной продукцией пищеварительных ферментов или снижением их активности. Механизмы развития и клиническая картина синдрома мальдигестии определяются заболеваниями, лежащими в их основе.

Причины развития синдрома мальдигестии.

1. *Нарушения внутриполостного пищеварения:*

- снижение продукции панкреатических ферментов (хронический панкреатит, рак поджелудочной железы, муковисцидоз);
- инактивация панкреатических ферментов в кишке (синдром Золлингера—Эллисона);
- быстрый транзит кишечного содержимого, снижение концентрации ферментов в результате разведения (постгастрэктомический синдром, избыточный бактериальный рост в тонкой кишке, состояние после холецистэктомии);
- нарушение смешивания ферментов с пищевым химусом (дуодено- и гастростаз, интерстициальная псевдообструкция, синдром раздраженного кишечника);
- нарушение продукции холецистокинина (структурные повреждения слизистой оболочки тонкой кишки, преимущественно луковицы двенадцатиперстной кишки);
- дефицит желчных кислот в тонкой кишке (билиарная обструкция, холестатические поражения печени, хронический вирусный гепатит, цирроз печени и др.).

2. *Нарушения пристеночного пищеварения:*

- дефицит сахарадаз (врожденная или приобретенная дисахаридазная недостаточность, болезнь Крона);
- нарушение внутриклеточного транспорта компонентов пищи в результате гибели энтероцитов (болезнь Крона, глютенная энтеропатия; саркоидоз, радиационный, ишемический и другие энтериты);
- нарушение оттока лимфы или обструкция лимфатических протоков (лимфома, туберкулезный процесс органов брюшной полости, карциноид);
- сочетанные причины (сахарный диабет, лямблиоз, гипертиреоз, амилоидоз, ВИЧ-инфекция и др.).

Клинические проявления. К числу основных клинических проявлений синдрома мальдигестии относят диарею, нередко сопровождающуюся полифекацией и метеоризмом, ощущением урчания, переливания в животе, а также схваткообразной

болью в животе, снижением массы тела. В ряде случаев развиваются признаки желудочной диспепсии: отрыжка с неприятным запахом, поташивание, срыгивание. При бродильной диспепсии стул обладает кислым запахом, обильный, частый. Гнилостная диспепсия характеризуется учащением стула до 4—5 раз в день с неприятным гнилостным запахом. Ахоличный обильный стул с большим содержанием жира наблюдается при нарушении поступления в кишечник желчи. При длительном и прогрессирующем течении расстройств пищеварения и всасывания возможны эндокринные нарушения в виде дисменореи, признаков гипокортицизма и даже полигландулярной недостаточности.

Дополнительные методы исследования. В настоящее время разработаны методы диагностики нарушений пищеварения. Диагноз синдрома мальдигестии ставят на основании копрологических симптомов (стеаторея, креаторея, амилорея) и результатов исследования кала на дисбактериоз. Гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки тощей кишки или дистального отдела двенадцатиперстной кишки, полученного с помощью эндоскопии, позволяет охарактеризовать морфологический субстрат патологии и установить ее причину (например, при болезни Уиппла). Определенную диагностическую ценность имеют рентгенологическое исследование тонкой кишки (пассаж бария, рельеф слизистой оболочки, уровень жидкости и газа). Кроме этого, применяют более тонкие методы диагностики. К ним относятся следующие:

- методы исследования недостаточности пищеварительных ферментов (определение толерантности к лактозе, этанолгалактозовый тест, водородный дыхательный тест для определения количества невсосавшихся углеводов, определение рН и осмолярности каловых масс для оценки нарушения всасывания углеводов);
- тесты оценки всасывания жиров (определение экскреции жира с калом, тест с масляным красным);
- панкреатические функциональные тесты (содержание амилазы в дуоденальном содержимом, активность трипсина, амилазы и липазы, панкреатического полипептида в сыворотке крови, йодолипотест, тест с дилауратом флюоресцеина, определение панкреатической эластазы в кале);
- для оценки состояния пристеночного пищеварения используют метод биопсии слизистой оболочки тонкой кишки (проксимальный отдел). В гомогенизированном биоптате путем последовательной десорбции исследуют активность пристеночных ферментов. Путем пероральной нагрузки поли-, ди- и моносахаридами можно дифференцировать нарушения полостного и пристеночного пищеварения.

21.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — патологическое состояние, проявляющееся клиническими симптомами или морфологическими признаками поражения пищевода, обусловленными повторяющимся забросом в пищевод содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает вследствие абсолютной или относительной недостаточности запирающей функции кардии. Кроме того, большую роль в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни играют следующие факторы (схема 21.1):

- нарушение опорожнения желудка;
- уменьшение клиренса пищевода;
- повышение агрессивности желудочного и дуоденального содержимого;
- снижение резистентности слизистой оболочки пищевода к агрессивному воздействию содержимого желудка.

Абсолютная недостаточность запирающей функции кардии проявляется снижением давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера или учащением и увеличением продолжительности спонтанных расслаблений сфинктера.

Главную роль в поддержании барьерной функции играет тонус нижнего пищеводного сфинктера, зависящий от множества факторов, в том числе действия эндогенных медиаторов (холецистокинин, секретин, глюкагон), компонентов пищи (жиры, шоколад, алкоголь, цитрусовые, мята) и медикаментов (антагонисты кальция, теофиллины, транквилизаторы, барбитураты), состояния иннервации. Существенное значение имеет аномалия расположения нижнего пищеводного сфинктера, обусловленная, например, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. В этой ситуации нивелируется поддерживающая функция ножек диафрагмы, положительного внутрибрюшного давления и анатомических барьеров в виде острого угла между дном желудка и осью пищевода (угол Гиса), слизистой оболочки складки кардии.

Причиной относительной недостаточности кардии является повышение внутрижелудочного давления (спазм привратника, гастропарез и другие нарушения эвакуации из желудка), что нередко наблюдается при язвенной болезни, холецистите, ожирении, переедании.

Схема 28.1. Патогенез гастроэзофагеальной рефлюксной болезни



Возникновение гастроэзофагеального рефлюкса еще не означает развития заболевания, поскольку обратный заброс содержимого желудка в пищевод периодически регистрируется и у здоровых лиц. Существенную роль в патогенезе болезни играет снижение клиренса или скорости очищения пищевода от рефлюктата. Удаление поступившей жидкости обратно в желудок происходит за счет перистальтики пищевода и силы тяжести (в вертикальном положении), а также разведения и

нейтрализации кислоты слюной и слизью. Нарушения перистальтики пищевода отмечены у многих пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Развитие рефлюкс-эзофагита объясняют агрессивным действием кислоты и пепсина либо желчных кислот и панкреатических ферментов (при забросе содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок) на чувствительную слизистую оболочку пищевода. Понижение резистентности эпителия связано с нарушением его жизнеспособности и регенерации. Важную роль в обеспечении устойчивости слизистой оболочки к агрессивным воздействиям играют такие факторы, как состояние ее кровоснабжения и иннервации, уровень секреции бикарбонатов и муцина, простагландина E₂, эпидермального фактора роста и других медиаторов.

Классификации

Классификация по МКБ-10:

- гастроэзофагеальный рефлюкс (шифр K21);
- гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом (шифр K21.0);
- гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита (шифр K21.9).

Эндоскопическая классификация рефлюкс-эзофагита:

- I степень — отдельные нессливающиеся эрозии и/или эритема дистального отдела пищевода;
- II степень — сливающиеся, но не захватывающие всю поверхность слизистой оболочки эрозивные поражения;
- III степень — язвенные поражения нижней трети пищевода, сливающиеся и охватывающие всю поверхность слизистой оболочки;
- IV степень — хроническая язва пищевода, стеноз, пищевод Баррета (цилиндрическая метаплазия слизистой оболочки пищевода).

Клиническая картина. Особенностью гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является частое несоответствие между выраженностью клинических признаков и тяжестью поражения слизистой оболочки пищевода.

Главным симптомом является изжога, которая провоцируется или усиливается приемом некоторых продуктов и алкоголя, перееданием, наклонами туловища, натуживанием, физической нагрузкой, часто возникает ночью в горизонтальном положении человека. Изжога нередко сопровождается отрыжкой кислым или пищевыми массами (срыгивание), повышенным слюноотделением (эзофагослюнной рефлекс). У некоторых пациентов возникает чувство горечи во рту, обусловленное рефлюксом содержимого двенадцатиперстной кишки, богатого желчью. Иногда больные жалуются на ощущение кома за грудиной или на загрудинную боль, вызванную спазмом пищево-

да. Перечисленные симптомы облегчаются или купируются приемом соды и других антацидов. Тяжелый рефлюкс-эзофагит может сопровождаться одинофагией — болезненным глотанием. Формирование язв в пищеводе характеризуется болью в подложечной области или в проекции мечевидного отростка, напоминающей боль при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Язвы заживают медленно, часто с формированием стриктур пищевода, что проявляется дисфагией — затруднением при глотании твердой пищи.

Внепищеводные проявления болезни включают лающий кашель, першение в горле, осиплость голоса по утрам (отоларингологическая маска), приступы удушья и кашля, чаще возникающие в положении лежа и в ночные часы (легочная маска). Они обусловлены забросом содержимого желудка в глотку и дыхательные пути. Загрудинную боль (кардиальная маска) нередко приходится дифференцировать от приступов стенокардии.

Данные физикального обследования при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни неспецифичны. При осмотре полости рта нередко отмечаются множественный кариес и дентальные эрозии, связанные с рефлюксом кислого содержимого желудка в полость рта. Язык нередко обложен у основания, отечен, имеет ярко-красный цвет. Возможна болезненность при пальпации в подложечной области.

Дополнительные исследования. Основная роль в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни принадлежит инструментальным методам исследования. При эзофагогастроскопии у многих больных отмечаются гиперемия, эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки, язвы дистального отдела пищевода. Их выраженность отражает степень тяжести рефлюкс-эзофагита.

Рентгенологическое исследование с барием позволяет оценить форму, размеры, топографию, двигательную и эвакуаторную активность пищевода и желудка, выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, признаки эзофагита в виде утолщения продольных складок пищевода, гранулярной структуры поверхности его слизистой оболочки, обнаружить эрозии, язвы, стриктуры. Иногда удается зафиксировать попадание контрастного вещества из желудка в пищевод; для этого часто используют специальные приемы.

Наиболее специфичным и чувствительным методом диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является длительная внутрипищеводная рН-метрия (суточное рН-мониторирование). Метод позволяет количественно оценить интенсивность рефлюксов (частота, длительность, выраженность), а также сопоставить полученные данные с клиническими проявлениями болезни. Это исследование особенно ценно для установления атипичных форм заболевания с преобладанием

внепищеводных симптомов. В норме число рефлюксов не превышает 47 за сутки, наиболее продолжительный рефлюкс — не более 20 мин, общее время, в течение которого рН снижается ниже 4 ед., составляет не более 4,5 % за сутки. Гораздо реже для клинических целей используют эзофагеальную манометрию, с помощью которой можно оценить давление в различных участках пищевода, тонус и сократительную активность стенок, в том числе расположение и функциональное состояние нижнего пищеводного сфинктера. Сцинтиграфию пищевода с радиоактивным технецием применяют для оценки эзофагеального клиренса. Замедление очищения пищевода диагностируют при задержке в нем принятого изотопа более чем на 10 мин. Ощутимые сложности возникают при диагностике щелочного дуоденогастроэзофагеального рефлюкса. Выявить его помогает билиметрия — длительный мониторинг содержания билирубина в рефлюксате, основанный на внутривещеводной спектрофотометрии, а также реогастрография, регистрирующая изменения кислотности и объема содержимого в дистальном отрезке пищевода.

Принципы лечения. Цели лечения: элиминация факторов, способствующих возникновению гастроэзофагеального рефлюкса, нормализация пищеводно-желудочной моторики, уменьшение агрессивности рефлюктата и профилактика возможных осложнений. Основные лечебные мероприятия состоят в следующем.

1. Изменение образа жизни: отказ от курения, ношения тесной одежды и тугих поясов, сон на кровати с приподнятым на 20 см головным концом, контроль массы тела.

2. Изменение характера питания: ограничение жиров, алкоголя, кофе, шоколада, цитрусовых, исключение переиздания и приема пищи на ночь, наклонов туловища и горизонтального положения в течение 2 ч после еды.

3. Медикаментозная терапия:

- прокинетики, повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера, моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки (метоклопрамид, домперидон, цизаприд), в перспективе — антагонисты рецепторов холецистокинина, агонисты рецепторов мотилина;
- антисекреторные средства: H_2 -гистаминоблокаторы (ранитидин, фамотидин, роксатидин, низатидин), ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол);
- антациды (многокомпонентные — маалокс, топалкан, га-вискон). При тяжёлом рефлюкс-эзофагите (II—IV степени) наиболее эффективны ингибиторы протонной помпы, часто в сочетании с прокинетиками.

4. Оперативное лечение показано при безуспешности медикаментозной терапии, осложнениях.

21.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГс) — хроническое рецидивирующее воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся нарушением регенераторных процессов в слизистой оболочке, а также изменением секреторной, кислотообразующей и моторной функций желудка.

В настоящее время “хронический гастрит” из клинического диагноза превратился в диагноз морфологический. В последние годы в группе заболеваний желудка была выделена “функциональная диспепсия”. Данный термин использовали с целью показать связь возникновения диспепсических расстройств, выявляемых у части больных ХГс, не с воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка, а с иными механизмами (в частности, нарушениями гастродуоденальной моторики). В этом плане термин “функциональная диспепсия” можно рассматривать как своего рода клинический эквивалент морфологического диагноза “хронический гастрит”.

ХГс составляет 80—85 % всех заболеваний желудка. В индустриальных странах им страдают более половины взрослого населения. ХГс одинаково часто встречается и как самостоятельное заболевание, и как состояние, сопутствующее другой патологии органов пищеварения, эндокринной системы, почек, хроническим профессиональным интоксикациям.

Этиология. В этиологии ХГс важное значение придается инфицированию *Helicobacter pylori* (НР), который поселяется в подслизистом слое антрального отдела желудка, вызывая воспаление. Установлена прямая связь между степенью обсемененности НР и выраженностью воспалительного процесса. Определенное место в этиологии ХГс принадлежит алиментарному фактору (нарушение режима и ритма питания, неполноценная и недоброкачественная пища, алкоголь), бесконтрольному приему лекарств, профессиональным вредностям (химические агенты, радионуклиды), курению, нервно-эмоциональному перенапряжению.

Патогенез. Длительное действие экзо- и эндогенных факторов ведет к повреждению защитного барьера слизистой оболочки желудка. К защитным ее факторам относятся компоненты слизи (мукополисахариды, гликопротеиды), секреторный IgA, лейкоциты слизистой оболочки. Под воздействием факторов агрессии (НР, алиментарные факторы, профессиональные вредности и т.п.) возникает воспаление слизистой оболочки, изменяется дифференцировка клеток, преимущественно главных и обкладочных. Постепенно дисрегенераторные процессы вызывают нарушение регуляции выделения соляной кислоты, пепсина, прогрессирующее уменьшение желез желудка и в конечном итоге атрофию слизистой оболочки. Параллельно в

ней происходят микроциркуляторные расстройства, развивается гипоксия клеток, возникают нарушения моторной активности с регургитацией дуоденального содержимого в желудок. Панкреатический секрет и желчные кислоты в результате дуоденогастрального рефлюкса усиливают повреждающее действие фактора агрессии на слизистую оболочку желудка.

При гастрите, ассоциированном с НР, воспалительный процесс развивается, как правило, в антральном отделе, а в дальнейшем переходит на тело и фундальный отдел желудка. НР благодаря своим микроворсинкам, обеспечивающим им подвижность, а также в результате уреазной активности проникает в подслизистый слой. Образующийся при расщеплении мочевины желудочного содержимого НР-уреазой аммиак повреждает эпителий и вызывает воспалительную реакцию за счет подавления активности факторов защиты. Кроме того, НР тормозит клеточную дифференцировку и пролиферацию, создает условия для апоптоза и тем самым поддерживает воспалительный процесс.

При ХГС, сопутствующем аутоиммунным заболеваниям и болезням обмена веществ, поражаются главные железы желудка, расположенные в теле и фундальном отделе, вследствие вырабатывающихся антител к клеткам этих желез и внутреннему фактору Касла. Появление антител происходит в связи с любым, даже незначительным, повреждением обкладочных клеток, в результате чего образуются аутоантигены, на которые вырабатываются антитела. Аутоиммунный процесс в конечном итоге приводит к атрофии слизистой оболочки.

Патогенез ХГС, связанного с действием на слизистую оболочку химических и лекарственных веществ, а также выраженным дуоденогастральным рефлюксом (особенно после резекции части желудка), определяется значительным снижением секреции слизи, торможением эндогенного синтеза простагландинов. Тем самым создаются условия для большей повреждающей активности кислотного фактора.

Классификация

В октябре 1996 г. была принята и действует модифицированная Сиднейская система, которая классифицирует хронический гастрит следующим образом.

1. Неатрофический (синонимы: поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В; этиологическим фактором неатрофического гастрита является НР).
2. Атрофический гастрит, который подразделяется:
 - а) на аутоиммунный (синонимы: тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией; этиологическим фактором является аутоиммунный процесс);
 - б) на мультифокальный (этиологическими факторами мульти-

фокального гастрита являются НР, факторы внешней среды и особенности питания).

3. Особые формы хронического гастрита:

- а) химический (синонимы: тип С, рефлюкс-гастрит);
- б) радиационный;
- в) лимфоцитарный (синонимы: вариолоформный, ассоциированный с целнакией);
- г) неинфекционный гранулематозный (синонимы: изолированный гранулематоз);
- д) эозинофильный (синонимы: пищевая аллергия, другие аллергены; этиологический фактор аллергический);
- е) другие инфекционные формы (этиологический фактор — бактерии, кроме НР, вирусы, грибы, паразиты).

Клиническая картина. Жалобы больных ХГс зависят от фазы течения процесса (обострение или ремиссия) и определяются характером секреции и морфологическими изменениями слизистой оболочки.

Чаще всего больные ХГс жалуются на ноющую боль в эпигастральной области, как правило, раннюю, но иногда позднюю и даже ночную. Боль особенно выражена после употребления острой, жирной, жареной пищи. Нередко она сочетается с тошнотой, иногда рвотой, отрыжкой и не имеет сезонного характера. Эквивалентом боли является чувство тяжести или переполнение в эпигастрии непосредственно после еды.

Желудочная диспепсия проявляется отрыжкой, тошнотой, изжогой, рвотой. Кишечная диспепсия встречается менее чем у половины больных и проявляется метеоризмом, урчанием и переливанием в животе, нарушением стула (запор, понос или их чередование).

Астеноневротический синдром выражен практически у всех больных при обострении ХГс. Он характеризуется раздражительностью, неустойчивостью настроения, мнительностью, канцерофобией, быстрой утомляемостью, плохим сном.

При объективном исследовании патологии сердечно-сосудистой системы и органов дыхания не выявляется.

Язык больных ХГс обложен белым или беловато-серым налетом у корня. Отмечаются отпечатки зубов по его краям. При исследовании живота обнаруживают локальную болезненность в эпигастрии.

Клиническая картина ХГс может видоизменяться в зависимости от состояния желудочной секреции. У больных со сниженной секреторной и кислотообразующей функциями желудка могут быть жалобы на отрыжку тухлым, тошноту, рвоту, анорексию. Болевой синдром не выражен, преобладает чувство тяжести и распираания в эпигастрии без четкой связи с приемом пищи. Нередко отмечают понос, вздутие, урчание и переливание в животе, похудание. При сопутствующей анемии (в

связи с дефицитом витамина В₁₂) возможна бледность кожи и слизистых оболочек.

При ХГс с повышенной секреторной функцией желудка боль, как правило, ранняя, но возможна голодная и поздняя боль. По интенсивности боль умеренная, иногда она сопровождается давлением и тяжестью в эпигастрии. Диспепсический синдром характеризуется отрыжкой воздухом и кислым, тошнотой и рвотой, облегчающей боль. Отмечаются симптомы, связанные с повышением парасимпатического тонуса: красный дермографизм, холодные и влажные конечности, гипергидроз, склонность к гипотонии.

Необходимо отметить, что ХГс может протекать латентно, встречаясь у людей, не предъявляющих каких-либо жалоб, и обнаруживается лишь при эндоскопическом и морфологическом исследовании.

Дополнительные методы исследования. Исследование желудочной секреции при ХГс позволяет выявить признаки секреторной недостаточности (сближение базальной и субмаксимальной продукции соляной кислоты, снижение общей кислотности, отсутствие или значительное уменьшение содержания свободной соляной кислоты, сокращение объема желудочного сока, причем продукция пепсина снижается медленнее, чем кислотообразование) или повышение секреторной функции желудка (увеличение значений базальной секреции, общей кислотности и концентрации пепсина).

Фиброгастродуоденоскопия позволяет определить локализацию воспалительного процесса, его выраженность, утолщение и гиперемию складок слизистой оболочки желудка, кровоизлияния и эрозии, наличие признаков атрофии (истончение слизистой оболочки, через которую просвечивают сосуды), а также признаки моторных нарушений функции желудка в виде дуоденогастрального рефлюкса. Биопсия слизистой оболочки желудка является определяющей в морфологической характеристике диагноза ХГс.

Рентгеноскопию желудка применяют для выявления нарушений его моторной и эвакуаторной функций.

Принципы лечения. Показанием к назначению лечения при ХГс служит наличие клинической симптоматики. Необходимы нормализация режима, ритма и характера питания, устранение нервно-психических перенапряжений и профессиональных вредностей, лечение сопутствующих заболеваний. Диетотерапия ХГс зависит от состояния желудочной секреции: при сниженной секреторной функции необходима диета № 2, а при ХГс с нормальной или повышенной секреторной функцией — диета № 1.

Патогенетическая терапия хронического неатрофического, а также мультифокального гастрита включает:

- при установлении НР-инфекции — устранение (эрадикацию) желудочного НР с помощью комбинации метронидазола (трихопол), препаратов висмута (де-нол) и антибиотиков (амоксциллин, тетрациклин);
- антисекреторные препараты из группы блокаторов протонной помпы (лосек, пантопрозол), H_2 -блокаторов (ранитидин, фамотидин) или М-холинолитиков (гастроцепин) у больных с повышенными секреторной и кислотообразующей функциями;
- стимуляторы желудочной секреции для больных с пониженными секреторной и кислотообразующей функциями (заместительная терапия препаратами желудочного сока, растительные горечи, аскорбиновая кислота и др.);
- нормализацию моторной функции желудка (атропин, церукал, мотилиум);
- назначение цитопротекторов (синтетические аналоги ПГЕ₁) и пленкообразующие средства (препараты висмута или соединения алюминия с сульфатированным полисахаридом);
- антациды (соединения алюминия).

В период ремиссии заболевания целесообразно использование санаторно-курортного лечения с применением минеральных вод и методов физиотерапии.

21.3. Язвенная болезнь

Язвенная болезнь (ЯБ) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся развитием в фазу обострения дефекта (язвы) слизистой оболочки.

История развития учения о язвенной болезни уходит в глубокую древность. Античные врачи Гален, Аретей, а затем Авиценна знали о том, что у человека могут появляться язвы в желудке, и связывали их с расстройством нервной системы, а в качестве лечения рекомендовали щадящую диету. Первый фундаментальный труд о язвенной болезни был написан Федором Уденом в 1816 г. Через 9 лет Крювелье предложил выделить язвенную болезнь в отдельную нозологическую форму и дал классическое описание болезни, оставшееся неизменным и до настоящего времени.

В индустриально развитых странах язвенной болезнью страдает от 7 до 10 % взрослого населения. У мужчин заболевание встречается чаще, чем у женщин (4:1). Ежегодно в России под диспансерным наблюдением состоит около 1 млн человек с язвенной болезнью, частота ежегодных рецидивов составляет 30—82 %, число осложнений колеблется от 26 до 42 %.

Этиология. Определенной причины развития язвенной бо-

лезни до сих пор не установлено. Скорее всего, это полиэтиологическое заболевание, в развитии которого принимает участие целый ряд факторов.

Наследственно-конституциональные факторы. По данным разных авторов, риск заболеть язвенной болезнью высок при наличии заболевания у родственников I степени родства. Такая закономерность прослеживается у 20—30 % больных. Более того, при генетической предрасположенности ЯБ имеет склонность к неблагоприятному течению (частые рецидивы, осложнения и др.). Чаще заболевание возникает у людей с I группой крови, не выделяющих в желудочный сок антигены системы АВН, и носителей антигена гистосовместимости В5, В14, В15, В35. Конкретный путь реализации генетических факторов пока до конца не ясен, однако установлены достоверная активация кислотно-пептического фактора, повышение содержания пепсиногена-I в сыворотке крови, гипергастринемия. Необходимо подчеркнуть, что наследственный фактор лишь предрасполагает к ЯБ, он неравнозначен понятию неизбежности заболевания.

К числу этиологических факторов ЯБ следует также отнести *инфекции*. В настоящее время этиологическая роль *Helicobacter pylori* (НР) считается доказанной. НР достаточно широко распространен во внешней среде, его присутствие отмечено у кошек, обезьян и других животных. Заражение НР происходит ятрогенным, фекально-оральным или орально-оральным путем. Чем выше уровень жизни населения, тем реже удастся выявить НР, поэтому в развивающихся странах обсемененность НР достигает почти 100 %, а в странах Европы — 70—80 %.

НР — бактерия со жгутиками на одном конце и двухконтурной мембраной на другом. Поверхностная мембрана НР содержит углеводсодержащие полимеры, способствующие адгезии микроба на поверхности слизистой оболочки. Благодаря спиралевидной форме и жгутикам НР преодолевают слой слизи, покрывающей эпителий, и располагаются под ней. Выбрасываемые микроорганизмом фосфолипазы А и С способствуют повреждению гидрофобного слоя и мембран поверхностного эпителия. Одним из благоприятствующих условий для проникновения НР в слизистую оболочку является снижение активности факторов защиты (муцина, секреторного IgA). Микроорганизмы чаще обнаруживают в слизистой оболочке антрального отдела и в теле желудка (50—70 %). В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки нет условий для развития НР, однако повышение кислотопродуцирующей функции желудка, длительная ацидофикация двенадцатиперстной кишки способствуют развитию очаговой желудочной метаплазии в слизистой оболочке этой кишки. Участки слизистой оболочки с желудочной метаплазией являются оптимальными для НР, являясь

своеобразной “клеточной мишенью” для колонизации НР. При дуоденальной язве частота обнаружения НР составляет 80—98 %.

Алиментарный фактор. К этому фактору относят употребление грубой и острой пищи, обильная и поспешная еда, сухоядение и др. Необходимо отметить и качественную сторону питания — рационы с низким содержанием белка, жиров, витаминов. Оценивая значение алиментарных факторов, нужно считаться с прямой травматизацией слизистой оболочки желудка грубой пищей. Кроме того, некоторые ингредиенты пищи способны вызывать гиперсекрецию желудочного сока и пепсина. Необходимо отметить и еще один феномен — пищеварительное воспаление. Доказано, что у человека в определенное время суток слизистая оболочка желудка готовится к поступлению пищи. Такая подготовка заключается в перераспределении в оболочке тканевых макрофагов, эозинофилов и других клеток, поэтому нерегулярное питание следует также отнести к алиментарным причинам язвенной болезни. Наконец, следует всегда помнить, что пища — это фактор, относящийся к элементам агрессии, хотя она обладает протективными свойствами. Пища несет в себе мощный буферный потенциал, нейтрализующий кислотность желудочного содержимого. Такими свойствами обладают молочные и мясные продукты, а также ряд овощей. Противоположный эффект на желудочную секрецию оказывают рафинированные углеводы.

Лекарственный фактор. К язвенной болезни приводит целый ряд лекарств. К ним относят негормональные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, резерпин, производные гидролазина и др. Одним из механизмов развития язвы является усиление кислотно-пептической агрессии (резерпин), причем у некоторых препаратов этот эффект может быть вторичным, опосредованным гиперплазией G-клеток и выработкой гастрина (глюкокортикоиды), мобилизацией биологически активных веществ (гистамин, серотонин, катехоламины), приводящей к гиперсекреции и разнообразным трофическим нарушениям (глюкокортикоиды, резерпин). Противовоспалительные препараты подавляют выработку слизи и изменяют ее качественный состав, снижают синтез эндогенных простагландинов, нарушают процессы регенерации, слизееобразования, выделение гидрокарбонатов в желудке.

Патогенез. В настоящее время существует ряд теорий патогенеза язвенной болезни, которые не могут полностью объяснить ее происхождение, однако содержат рациональные моменты, составляющие общую схему развития заболевания.

Сосудистая теория [Вирхов Р., 1852] сводит патогенез болезни к нарушению кровообращения в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки на почве артериосклероза, тромбоза или эмболии сосудов. Это приводит к некрозу слизистой обо-

лочки с последующим перевариванием данного участка желудочным соком.

Воспалительно-гастритическая теория [Крювелье Ж., 1829—1835; Рокитанский К., 1842—1846] объединяет в единый патогенетический процесс функциональное расстройство желудка, хронический гастродуоденит, бульбит, предшествующие развитию язвенной болезни. Как считают сторонники данной теории, в основе язвенной болезни лежит различной выраженности воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нейрогенная теория [Бергман Д., 1913; Кушинг Г., 1932] объясняет ulcerогенез дисгармоническими влияниями симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Основным звеном патогенеза язвенной болезни, согласно нейрогенной теории, является нарушение нервной регуляции трофики тканей за счет раздражения переднего отдела гипоталамуса, которое передается на ядра блуждающего нерва и блуждающий нерв. За счет этого возникает ишемия отдельных участков слизистой оболочки, что уменьшает ее сопротивляемость к повреждающему действию желудочного сока.

Кортико-висцеральная теория. Под влиянием травмирующих ЦНС факторов (нервно-психические воздействия, интоксикация, импульсация с внутренних органов) наблюдается изменение деятельности коры головного мозга. При перенапряжении и истощении мозговых клеток подкорковые центры освобождаются от кортикальных влияний, в результате чего возникает хаотическая деятельность подкорковых структур. В таламо-гипоталамической области формируется очаг застойного возбуждения. Повышенная возбудимость подкорковых структур приводит к длительному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов и кровеносных сосудов, усилению секреторной активности желудка.

В механизмах ulcerогенеза имеет значение поражение функциональных структур, обеспечивающих трофические процессы в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны (системы гипоталамус—гипофиз—надпочечники, гипоталамус—гипофиз—гонады, гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа). Изменения функционального состояния вышеуказанных структур нередко сопровождаются эндокринными и метаболическими нарушениями, повышением роли липидов в энергообеспечении и избыточным образованием перекисных соединений, что ведет к универсальному повреждению клеточных мембран, глубоким расстройствам клеточного метаболизма в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны (синдром хронического адаптационного перенапряжения). Все вышеназванное приводит к снижению защитных свойств слизистой оболочки, ее повреждению желудочным соком с образованием язвенного дефекта.

Кислотно-пептическая теория объясняет образование язв повышением кислото- и пепсинообразующей функций желудка на фоне снижения выработки и выделения бикарбонатов. Одна из причин желудочной гиперсекреции — ослабление тормозного влияния на желудок со стороны ЦНС и органов пищеварения, морфологические изменения слизистой оболочки желудка (увеличение массы обкладочных клеток). Повреждению кислотно-пептическим фактором подвергается некротизированная ткань желудка или двенадцатиперстной кишки с образованием язвы.

Аллергическая теория рассматривает ульцерогенез с позиций сенсибилизации организма к циркулирующим в крови олигопептидам (нерасщепленным или частично расщепленным белкам), экзогормонам, токсинам, метаболитам и с учетом развития цитотоксических реакций и иммунного воспаления (по типу феномена Артюса) в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. В связи с тем что олигопептиды элиминируются через гастродуоденальную слизистую оболочку, высокоаффинные антитела классов А и G, присоединяя 3-й компонент комплемента, образуют с ними иммунные комплексы. Последние, обладая цитотоксичностью, приводят к повреждению эндотелиоцитов капилляров, вызывая расстройство микроциркуляции и выход олигопептидов и иммунных комплексов за пределы сосудистого русла в собственно слизистую оболочку. Данный факт приводит к активации тканевых макрофагов и фагоцитоза в слизистой оболочке, в результате чего формируется воспалительная реакция по типу феномена Артюса.

Инфекционная теория предполагает, что *Helicobacter pylori* (НР) создает условия для повреждающего действия факторов агрессии (прежде всего кислотно-пептического) и нарушения реакций местного иммунного ответа в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны (факторы защиты). Сами микробы вызывают достаточно скромные повреждения эпителия и не нарушают целостности слизистой оболочки. Главное в ульцерогенезе — обусловленное НР изменение сигнальных систем (прежде всего интерлейкина-8), стимуляция апоптоза за счет аммиака (аммиак образуется при расщеплении мочевины НР-уреазой) и активация Fas- и FasL-рецепторов эпителия (данный вид рецепторов носит название “рецепторов смерти”, так как присоединение к ним определенных лигандов вызывает гибель клетки), блокада эпидермальных факторов роста (ЭФР) и экспрессия ЭФР-рецепторов, снижает синтез простагландина ПГЕ₂ в слизистой оболочке (последний стимулирует ангиогенез и клеточную пролиферацию). Таким образом, НР тормозит в первую очередь репаративные процессы в слизистой оболочке, создавая все условия для воздействия факторов агрессии и формирования язвы.

Классификация

1. *По локализации:* язвы в желудке разделяют на субкардиальные, медиагастральные, антральные, пилорические; в двенадцатиперстной кишке — на бульбарные, постбульбарные.

2. *По фазе течения:* обострение, нестойкая ремиссия, ремиссия, стойкая ремиссия.

3. *По тяжести течения:* редко рецидивирующая, 1—2 раза в течение 2 лет и более; часто рецидивирующая, 1—2 раза в год; непрерывно рецидивирующая, длительно рубцующаяся, множественные язвы, осложненное течение.

4. *Осложнения:* рубцово-язвенная деформация, стеноз, пенетрация, перфорация, кровотечение из язвы, малигнизация.

Клиническая картина. В период ремиссии язвенной болезни жалобы могут отсутствовать. Обострение болезни, длящееся от 3 до 8 нед и возникающее у 60—70 % больных весной и осенью, проявляется, как правило, болью в эпигастральной области. Боль связана с приемом пищи и зависит от локализации язвы. Так, ранняя боль характерна для локализации язвы в теле желудка. Поздняя, ночная и голодная — чаще рассматриваются как проявление пилорических и дуоденальных язв. Характерный признак язвенной боли — ее купирование приемом пищи, питьевой соды и других антацидов.

Боль может быть разного характера (тупая, ноющая, жгучая, режущая, схваткообразная). При медиагастральных язвах боль локализуется в эпигастрии слева от срединной линии, при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка — в области мечевидного отростка, при пилорических и дуоденальных язвах — в эпигастрии справа от срединной линии.

Частым симптомом желудочной диспепсии является изжога, встречающаяся у 40—70 % больных. Изжога предшествует болевому синдрому или сочетается с ним, отмечаясь с той же ритмичностью, и исчезает позже прекращения боли.

У 50—70 % больных наблюдается отрыжка кислым, вздутием, реже пищей. Возникновение отрыжки связано как с недостаточностью кардиального жома, так и с антиперистальтикой желудка. Появление отрыжки пищей с запахом тухлых яиц указывает на стеноз привратника.

Тошнота и рвота встречаются примерно у 30—40 % больных. Тошнота обычно предшествует рвоте, которая возникает на высоте болевого приступа и приносит облегчение.

Среди симптомов кишечной диспепсии у больных язвенной болезнью отмечают запоры, связанные с ваготонией, применением диет, лишенных или содержащих очень мало растительной клетчатки, с приемом некоторых медикаментов (антациды). Это нарушает нормальное функционирование кишечника, рост и развитие естественной микрофлоры, вызывает дискинезию толстой кишки. Значительно реже бывают поносы.

Астеноневротический синдром проявляется эмоциональной лабильностью, быстрой утомляемостью, слабостью. У части больных возникают потливость, тремор кистей рук, розовый дермографизм.

При исследовании сердечно-сосудистой системы нередко выявляют брадикардию и гипотонию, обусловленные повышением тонуса блуждающего нерва. При обследовании дыхательной системы патология не обнаруживается.

Язык, как правило, чистый или с налетом серого либо беловато-желтого цвета. Нередко отмечается гипертрофия сосочков. Иногда наблюдается гиперпигментация кожи в эпигастральной области от частого применения грелок.

При поверхностной пальпации обычно определяется болезненность в эпигастрии. Она сочетается с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Отмечается локальная болезненность в эпигастрии при поколачивании пальцем по передней брюшной стенке (симптом Менделя). Зона перкуторной болезненности соответствует локализации язвенного дефекта.

Глубокая пальпация при субкардиальных язвах выявляет болезненность вблизи мечевидного отростка, при дуоденальных — справа у наружного края прямой мышцы выше пупка (пилородуоденальная точка), при медиастральных — слева от срединной линии.

Возможны осложнения язвенной болезни — пенетрация, перфорация, малигнизация язвы, развитие кровотечения, стеноз привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Пенетрация сопровождается клинической картиной поражения органа, в который пенетрирует язва. При этом изменяются интенсивность и характер болевого синдрома, появляются специфические рентгенологические признаки: пузырек воздуха, слой жидкости и бариевой взвеси в кратере язвы.

Развитие перфорации язвы приводит к возникновению острой “кинжальной” боли в эпигастрии и симптомов раздражения брюшины. В брюшной полости появляется свободный газ, определяемый при рентгеноскопии органов брюшной полости.

Язвенное кровотечение сопровождается бледностью кожи, снижением артериального давления, меленой, рвотой “кофейной гущей”, уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина.

Появление рвоты пищей, съеденной 1—2 дня назад, чувства распираания и тяжести в эпигастрии после еды, определение “шума плеска” при пальпации спустя 6—8 ч после еды указывают на стеноз привратника или луковицы двенадцатиперстной кишки. Верифицировать это осложнение можно при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании.

Дополнительные методы исследования. В крови больных язвенной болезнью при кровотечении из язвы могут выявляться

признаки острой или хронической постгеморрагической (железодефицитной) анемии. Кислообразующая функция желудка чаще всего бывает повышенной и нормальной, редко сниженной.

Эндоскопический метод является основным в диагностике язвенной болезни. При обострениях удается обнаружить дефект слизистой оболочки, наличие воспалительного вала, некротических масс или фибрина на дне язвы. К признакам язвенной болезни относят также рубцовую деформацию желудка, двенадцатиперстной кишки, привратника (вплоть до его стенозирования), а также розовый или белый рубец на месте язвы. Обострению заболевания часто сопутствуют эндоскопические признаки рефлюкс-эзофагита, эрозии слизистой оболочки.

Рентгенологический диагноз язвенной болезни позволяет обнаружить симптом ниши, воспалительный вал вокруг язвы и конвергенцию складок слизистой оболочки. Рентгеноскопия желудка также дает возможность оценить его моторную и эвакуаторную функции.

Принципы лечения. Лечение неосложненных форм заболевания возможно в условиях амбулаторного режима. Назначают диету № 1, обеспечивающую максимальное щажение желудка от механических, термических и химических раздражителей. Пищу готовят на пару или варят в воде, дают в протертом, жидком или кашецеобразном виде.

В лечении больных язвенной болезнью, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, необходимо обязательно одновременно использовать препараты с антикислотной и антибактериальной активностью. Наиболее часто применяют следующие схемы: двойную, тройную или квадритерапию. Тройная терапия включает препараты висмута (де-нол, вентресол), метронидазол, омепразол. Квадритерапия: блокаторы протонной помпы (омепразол) + антибиотик (амоксциллин, тетрациклин) + трихопол + препараты висмута (де-нол) или H_2 -блокаторы (ранитидин, зантак) + препараты висмута + кларитромицин + метронидазол.

После окончания эрадикационной терапии в течение 5 нед при дуоденальной локализации язвы и 7 нед при желудочной локализации язвы назначают H_2 -блокатор.

Купирование клинических и эндоскопических проявлений болезни с двумя отрицательными тестами на *Helicobacter pylori* (гистологический и уреазный) через 4 нед после отмены лекарственной терапии означает полную ремиссию язвенной болезни.

В случае исключения хеликобактерной инфекции в терапии язвенной болезни используют H_2 -блокаторы (ранитидин, фамотидин), антациды в качестве симптоматического средства для купирования субъективных проявлений заболевания. Плен-

кообразующие средства (вентер, сукральфат) применяют при язвах желудка.

Местное лечение язвенной болезни включает воздействие на язву пленкообразующими аэрозолями и эндоскопическую лазеротерапию. В комплексе лечебных мероприятий широкое применение находят физиотерапевтические методы (электрофорез лекарственных препаратов, тепловые процедуры), гипербарическая оксигенация, иглорефлексотерапия.

21.4. Рак желудка

Рак желудка — злокачественная эпителиальная опухоль желудка. Аденокарцинома составляет 90—95 % всех злокачественных новообразований желудка, намного реже встречаются лимфомы (3—5 %) и прочие опухоли (лейомиосаркомы, плоскоклеточный рак, карциноиды).

Этиология. Причины развития рака желудка неизвестны. Наиболее вероятно взаимодействие внутренних (предрасполагающих) факторов и внешних (разрешающих) воздействий. К последним относят инфицирование *Helicobacter pylori*, который признан канцерогеном 1-й группы для рака и MALT-лимфом желудка. Большое значение придается особенностям питания — обильному употреблению консервированной пищи (насыщенных солей, маринадов, копченостей, соусов) и углеводов в сочетании с уменьшением потребления свежих овощей и фруктов. В роли канцерогенов пищевого происхождения рассматривают N-нитрозосоединения (нитрозоамины), образующиеся из нитратов и аминов, содержащихся в продуктах и воде. Синтез нитрозоаминов происходит при участии микрофлоры полости рта и желудка. Образование этих веществ повышается при снижении кислотности в желудке и дефиците антиоксидантов (витамины С и Е). Отмечаются выраженные региональные различия в заболеваемости раком желудка (очень высокий уровень в Японии, Чили, Исландии), что объясняют условиями проживания и питания.

Генетическая предрасположенность к возникновению рака желудка проявляется 2—4-кратным повышением риска у кровных родственников больных, “семейными” случаями заболеваний, преобладанием больных со II группой крови.

Патогенез. В основе канцерогенеза лежит повреждение нормальных клеточных генов. Механизмами повреждения могут выступать точечные мутации, перестройка или амплификация ДНК, “выпадение” генов. Образование опухоли, индуцированное канцерогенами, может происходить с помощью двух механизмов. Первый предполагает накопление критической массы мутированных генов с постепенной трансформацией клетки в

опухолевую, формированием доброкачественной, а затем злокачественной опухоли. Второй механизм связан с одиночными мутациями некоторых генов (протоонкогенов), приводящими к сравнительно быстрой замене фенотипа клетки на раковый. Именно такой вариант малигнизации характерен для рака желудка, что объясняет высокую скорость прогрессии опухоли. Часто выявляются мутации генов-супрессоров опухолевого роста: p53 (локус 17p), APC (локус 5q), DCC (локус 18q). При семейных формах болезни обнаружены врожденные мутации E-кадгерина (CDH1).

Рак желудка развивается на фоне тяжелого хронического гастрита, что предполагает канцерогенное действие свободных радикалов, образующихся при воспалении. *Helicobacter pylori*, помимо этого, стимулирует опухолеобразование за счет усиления пролиферации эпителия, снижения содержания антиоксидантов, формирования ахлоргидрии в поздней стадии хеликобактерного гастрита.

После возникновения опухоль желудка быстро прогрессирует до терминальной стадии. Она прорастает стенку желудка и соседние органы (поджелудочная железа, печень, толстая кишка), метастазирует лимфогенно и гематогенно в регионарные лимфатические узлы и отдаленные области. Наиболее часто поражаются печень, надключичные лимфатические узлы слева (вишневский метастаз), брюшная полость, в том числе яичники (опухоль Крукенберга) и дугласов карман (опухоль Блюмера). Реже поражаются параректальная клетчатка (шиндлеровский метастаз), позвоночник, легкие, мозг и другие органы.

Классификация. По гистологическим критериям рак желудка разделяют на аденокарциному, недифференцированный (солидный, скirroзный, перстневидноклеточный), плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный, неклассифицируемый.

Макроскопические особенности роста опухоли позволяют выделить:

- полиповидный, или грибовидный, рак — характеризуется ростом в просвет желудка, медленно прогрессирует, поздно изъязвляется и метастазирует;
- язвенно-инфильтративный рак — имеет четко очерченные границы, нередко изъязвляется, симулируя доброкачественную язву, быстро растет, рано метастазирует;
- диффузный рак — характеризуется как поверхностным распространением по ходу слизистой оболочки, так и диффузной инфильтрацией желудка с фиброзной реакцией (по типу скirrра), приводящей к утолщению и ригидности стенки — пластический линит (linitis plastica), имеет самый неблагоприятный прогноз;
- прочие формы — смешанные варианты строения опухоли, имеющие признаки каких-либо двух из перечисленных форм.

Наиболее часто (60—70 % больных) рак желудка расположен в антральном отделе, значительно реже — на малой кривизне и в кар-

диальном отделе, весьма редко — на передней, задней стенках и в дне желудка.

Выделяют 4 стадии заболевания:

- ▲ I стадия — опухоль до 2 см, не прорастает подслизистый слой, не имеет метастазов;
- ▲ II стадия — опухоль до 4—5 см, прорастает подслизистый или мышечный слой, имеет метастазы в регионарные лимфатические узлы (1—2 коллектора);
- ▲ III стадия — опухолевая инфильтрация всей стенки желудка, нередко с прорастанием в соседние органы, имеются множественные регионарные метастазы;
- ▲ IV стадия — опухоль любого характера и размеров при наличии отдаленных метастазов.

Международная классификация опухолей TNM (tumor, nodules, metastases) учитывает степень прорастания органа (T1—4), наличие или отсутствие регионарных метастазов в лимфатические узлы (N0—3) и отдаленных (M0—1) метастазов.

Клиническая картина. Клинические проявления определяются стадией заболевания, локализацией и характером опухоли, возникновением осложнений.

Выделяют ранний период, период явных клинических проявлений и терминальный период течения болезни. Ранний период, как правило, протекает бессимптомно или в виде синдрома “малых признаков”. Пациенты могут отмечать немотивированную слабость, быструю утомляемость, апатию, снижение аппетита, иногда неприятный привкус во рту, отрыжку тухлым, изредка отвращение к мясной пище, неясный дискомфорт в подложечной области, “беспричинное” похудание. Такие стертые и неспецифичные проявления редко приводят больного к врачу, хотя именно в этом периоде лечение имеет лучшие перспективы.

Отчетливые клинические симптомы возникают, как правило, в далеко зашедших стадиях болезни. Появляется боль в эпигастральной области ноющего или сосущего характера, постоянная, без определенной связи с приемом пищи или, наоборот, напоминающая язвенную боль. Возможна иррадиация боли в область сердца при поражении кардиального отдела желудка. Диспепсические расстройства характеризуются выраженной анорексией, тошнотой и рвотой нередко с примесью крови (рак пилороантрального отдела) или съеденной накануне пищи (опухолевая обструкция). Быстрое насыщение и чувство раннего переполнения желудка после еды свойственно скирру, а также опухолевому стенозу привратника. Возникновение дисфагии, икоты, гиперсаливации характерно для рака кардиального отдела желудка, распространяющегося в пищевод. Некоторые больные раком желудка отмечают периодическое появление дегтеобразного стула, обусловленное кровотечением из опухоли. Из общих симптомов характерны прогрессирующее

похудание и субфебрилитет (лихорадка). Иногда первые проявления болезни могут быть обусловлены метастазированием опухоли в другие органы (желтуха, асцит, боль в позвоночнике и костях, затруднение дыхания, неврологические симптомы). В целом обращают на себя внимание нарастающий характер имеющихся жалоб и присоединение новых на фоне непрерывного ухудшения общего состояния. В терминальной стадии боль носит упорный, интенсивный характер, иррадирует в спину при прорастании опухоли в поджелудочную железу, в правое подреберье при ее прорастании или метастазировании в печень, боль появляется и в области появления отдаленных метастазов. Возникают желтуха, увеличение живота (асцит), патологические переломы. Наблюдаются отвращение к еде, изнуряющая рвота, слабость, резкое истощение.

Можно обнаружить дефицит массы тела вплоть до кахексии. Кожа нередко бледная (результат скрытой или явной кровопотери) или со своеобразным землистым оттенком. Желтуха свидетельствует о метастатическом поражении печени или узлов в ее воротах. Могут обнаруживаться и кожные опухолевые узлы. Увеличенные лимфатические узлы в левой надключичной области — частый признак метастазирования опухоли желудка (симптом Вирхова). При осмотре живота у больных с расположением опухоли в привратнике иногда заметно выпячивание передней брюшной стенки в эпигастральной области, нередко наблюдается медленная волна перистальтики желудка, идущая слева направо. Возможно увеличение живота в результате асцита. При пальпации в эпигастрии у $1/3$ пациентов имеется локальная болезненность. Нередко удается прощупать плотную опухоль в области желудка. Метастазы в печень сопровождаются увеличением органа, при этом край печени становится неровным, плотным. При перкуссии в подложечной области можно определить шум плеска и расширение пространства Траубе вправо от средней линии — признаки стеноза выходного отдела желудка.

Дополнительные методы исследования. Клиническое исследование крови позволяет обнаружить анемию, чаще железодефицитную, реже макроцитарную. Возможно повышение СОЭ.

Отклонения в биохимических показателях крови наблюдаются в поздних стадиях болезни (гипоальбуминемия, повышение уровня билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы).

Характерно, но неспецифично повышение уровня ракового эмбрионального антигена (РЭА) сыворотки. Этот показатель служит чувствительным маркером рецидива болезни после лечения.

Тест на скрытую кровь в кале бывает положительным у большинства больных. Выявление ахлоргидрии при максимальной стимуляции желудочной секреции указывает на злокачественный характер язвы желудка, однако нормальная и высокая секреция не исключает рака желудка.

Рентгенологическое исследование желудка с барием может выявить опухоль (дефект наполнения), язвенный дефект (нишу), утолщенный нерастяжимый желудок (“кожанный мешок” при скирре), измененный рельеф и “обрыв” складок, нарушения локальной перистальтики желудка в месте опухолевой инфильтрации, нарушения эвакуации при опухолевом стенозе. Информативность исследования повышает одновременное контрастирование воздухом (двойное контрастирование).

Фиброгастроскопия с биопсией слизистой оболочки желудка из 8 точек — наиболее информативный метод диагностики рака желудка (95—99 %). Чувствительность исследования повышают щеточная биопсия и цитологическое исследование смывов желудка. При инфильтративных (глубоких) формах рака эндоскопическое исследование на уровне слизистой оболочки может быть неинформативным. В этих случаях единственная альтернатива — диагностическая лапароскопия или лапаротомия.

Рентгенографию легких, компьютерную томографию, ультразвуковое исследование органов живота выполняют всем пациентам с установленным раком желудка для своевременного обнаружения или исключения метастазов.

Принципы лечения. Метод выбора — хирургическое удаление опухоли желудка (операционная летальность около 10 %). При отдаленных метастазах радикальную операцию не производят. Выполняют паллиативные вмешательства при возникновении стеноза привратника или массивного кровотечения. Неоперабельным больным показаны паллиативное лечение химиопрепаратами, редко — лучевая терапия. Симптоматическая помощь заключается в обезболивании (антисекреторные препараты, наркотические анальгетики и их производные, перидуральная анестезия), компенсации нарушений обмена, потере жидкости и электролитов.

21.5. Воспалительно-дистрофические заболевания кишечника

21.5.1. Хронический энтерит

Хронический энтерит — заболевание тонкой кишки, характеризующееся гистологическими признаками хронического воспалительно-дистрофического процесса и нарушением функции тонкой кишки, вследствие чего возникают кишечные расстройства и изменение обмена веществ.

Этиология. Причиной хронического энтерита (ХЭ) могут быть хронические интоксикации, пищевая аллергия, парази-

тарные инвазии, врожденные энзимопатии тонкой кишки, повторные пищевые токсикоинфекции.

Патогенез заболевания складывается из нескольких основных звеньев, замыкающих порочный круг. Первое — хроническое повреждающее воздействие этиологического фактора на стенку тонкой кишки. В результате происходит нарушение защитных барьеров слизистой оболочки — гликокаликса, системы лизоцима, местного, клеточного и гуморального иммунитета.

Следующими звеньями патогенеза являются развитие гиперчувствительности к бактериальным антигенам, продуктам гидролиза пищевых белков, белкам поврежденной стенки кишки и формирование тканевого воспаления. Нарушению нормальных механизмов пищеварения и всасывания способствует “заселение” тонкой кишки не свойственной для нее микрофлорой. Последнее обстоятельство приводит к дальнейшему повреждению слизистой оболочки образующимися токсичными веществами и антигенными субстанциями.

Классификация

1. *По этиологии*: постинфекционный, алиментарный, смешанный (инфекционно-алиментарный), паразитарный, лучевой и в результате воздействия других химических и физических факторов, вторичный.

2. *По степени тяжести*: легкая, средней степени, тяжелая.

3. *По характеру морфологических изменений*: поверхностный, в том числе эрозивный, атрофический (с субатрофией кишечных ворсин, с полной их атрофией), фолликулярный, язвенный.

4. *По фазе заболевания*: обострение, затухающее обострение, ремиссия.

Клиническая картина. Нарушения самочувствия больного хроническим энтеритом (ХЭ) определяются тремя основными синдромами.

Синдром кишечной диспепсии характеризуется частым (3—4 раза в день) желтоватым (золотистым) обильным стулом с безболезненной дефекацией, позывы к которой возникают спустя 20—30 мин после еды (особенно при приеме острой, жирной и богатой углеводами пищи) и сопровождаются сильным урчанием и переливанием в животе. В кале видны непереваренные остатки пищи, пузырьки газа, он зловонен и не содержит слизи. Характерны резкая слабость, потливость, тремор рук после дефекации.

Боль при ХЭ тупая, распирающая, локализована около пупка, проходит после акта дефекации, а также после применения грелок.

Астеноневротический синдром включает раздражительность, плаксивость, снижение работоспособности, частую смену настроения, страх заболеть онкологическими и другими неизлечимыми заболеваниями. Астенические проявления ХЭ часто принимают черты ипохондрии с сужением круга интересов

(уход в болезнь), когда больные видят смысл жизни в ощущениях заболевания и определении числа дефекаций.

При объективном исследовании возможны снижение питания вплоть до кахексии, бледность вследствие развития анемии (из-за нарушенного всасывания белков, железа и витаминов), признаки гиповитаминоза В₂ (хейлит, ангулярный стоматит), РР (глоссит), С (разрыхленность и кровоточивость десен, сухость и шелушение кожи).

При глубокой пальпации живота отмечаются болезненность левее и выше пупка (симптом Поргеса), а также урчание и плеск при пальпации слепой кишки вследствие поступления непереваренного и невсосавшегося жидкого содержимого (симптом Образцова). Как признак мезаденита может выявляться симптом Клейна: болезненность при пальпации на 3—4 см справа и ниже пупка, исчезающая после поворота больного на левый бок и появляющаяся вновь в положении лежа на спине.

В результате нарушения всасывания кальция при хроническом энтерите может выявляться патологическая хрупкость костей, а иногда возникают судороги.

При тяжелом течении болезни развиваются дистрофические изменения в миокарде, печени и почках, гипофункция гипофиза, надпочечников и половых желез (дисменорея, снижение потенции).

21.5.2. Хронический неязвенный колит

|| ***Хронический неязвенный колит*** (ХНК) — это воспалительно-дистрофическое, морфологически подтвержденное поражение всей толстой кишки или ее отдельных частей.

ХНК включен в классификацию хронических заболеваний кишечника комиссией Российского общества гастроэнтерологов (1985). В то же время Международная рабочая группа по изучению функциональной патологии ЖКТ IX Всемирного конгресса гастроэнтерологов (Рим, 1988) впервые официально утвердила термин “синдром раздраженного кишечника” (СРК), дала его развернутое определение, разработала критерии установления диагноза, получившие название “Римские критерии СРК”. В 1999 г. они были дополнены и приняты как “Римские критерии СРК II”, согласно которым практически все заболевания толстой кишки, кроме неспецифического язвенного колита, болезни Крона, ишемического и псевдомембранозного колитов, относятся к разряду функциональных заболеваний — синдрома раздраженной толстой кишки.

Диагностическим критерием СРК является существование абдоминального дискомфорта или болей внизу живота в течение 3 мес и более в течение последнего года. Боли могут

ослабевать после дефекации, сочетаться с изменением частоты стула или формы (вида) кала.

Морфологические и функциональные изменения, лежащие в основе ХНК и СРК, во много сближают клинические проявления этих заболеваний и расширяют представления о патологии толстой кишки.

Этиология. Хронический колит (ХК) чаще вызывается инфекционными агентами: возбудителями кишечных инфекций (сальмонеллы, условно-патогенная микрофлора кишечника и др.), грибами, кишечной амёбой, лямблиями, а также гельминтами (последние создают условия для поддержания воспаления в толстой кишке). Имеют значение алиментарный фактор, сопутствующие заболевания органов пищеварения, хронические интоксикации бытовыми и промышленными токсинами, радиационные воздействия, нерациональный прием лекарств (антибиотики, слабительные), длительный копростаз (сужение просвета кишки спайками, аномалии развития).

Патогенез. Основным механизмом развития хронического колита в большинстве случаев является непосредственное раздражающее и повреждающее действие различных механических и токсических факторов на стенку толстой кишки. Инфекционные и протозойные колиты приобретают хроническое течение при снижении иммунологической реактивности организма, а также при сенсибилизации к эпителию поврежденной кишечной стенки и к антигенам инфекционного происхождения. Этому способствует повторное инфицирование и персистенция возбудителя в стенке кишки. Возникающие в процессе патогенеза воспалительные изменения вызывают нарушения моторной функции кишечника, дисбактериоз, кишечную экссудацию и расстройство процессов всасывания.

Классификация ХНК

По происхождению: инфекционный (специфический, неспецифический), постинфекционный (постдизентерийный и др.), алиментарный, паразитарный, токсический, механический, аллергический, лучевой, симптоматический (панкреатогенный, гастрогенный и др.).

По преимущественной локализации: диффузный (панколит), сегментарный (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктосигмоидит).

По характеру морфологических изменений: поверхностный (в том числе эрозивный), атрофический, язвенный, полипозный, фолликулярный, фиброзный, гнойный.

По преимущественному характеру функциональных нарушений: с гипермоторной дискинезией кишки, с гипомоторной дискинезией кишки.

По фазе заболевания: обострение, затухающее обострение, ремиссия.

Классификация СРК

F. Weber и R. McCallum (1992) предложили клиническую классификацию, согласно которой в соответствии с доминирующим симптомом заболевания выделяют три его основных варианта:

- протекающий с преобладанием болей в животе и метеоризма;
- протекающий с преобладанием диарей;
- протекающий с преобладанием запора.

Клиническая картина. Основными проявлениями ХНК являются боль, кишечная диспепсия и астеноневротический синдром.

Часто встречается такой симптом колита, как схваткообразная боль, локализующаяся в боковых или нижних отделах живота, усиливающаяся после приема легкобродящих продуктов или перед дефекацией и стихающая после отхождения стула или газов. Боль нередко сочетается с позывами на дефекацию, сохраняется некоторое время после нее и уменьшается при применении тепла, приеме спазмолитиков. В ряде случаев длительная боль может локализоваться в правом или левом подреберье, носит мигрирующий характер, исчезает или уменьшается после дефекации.

Синдром кишечной диспепсии проявляется поносом до 10 раз в сутки и более или запором. Характерны выделение небольшого количества кашицеобразных или жидких каловых масс со слизью (иногда с прожилками крови) и ощущение неполного опорожнения кишечника, а также болевые ощущения с ложными позывами на дефекацию и спастическими сокращениями в области прямой кишки (тенезмы), метеоризм. При запоре каловые массы имеют фрагментарный вид ("овечий кал").

Астеноневротический синдром проявляется слабостью, снижением работоспособности, эмоциональной лабильностью. При общем осмотре состояние больных мало изменяется, может отмечаться похудание как следствие снижения аппетита, отказа от пищи из-за боязни боли и позывов на дефекацию, а также ограничений в диете. Иногда можно обнаружить признаки гиповитаминоза (В и С), бледность кожи при развитии анемии в результате нарушения всасывания микроэлементов и витаминов.

Изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных хроническим колитом, как правило, не определяются.

При поверхностной пальпации живота возможна болезненность по ходу толстой кишки. При глубокой пальпации на фоне болезненности определяются урчание, плеск и уплотнение соответствующего поражению отдела кишки. Болезненность также может быть в области мезентериальных лимфатических узлов, расположенных кнутри от сигмовидной кишки в области корня брыжейки на уровне II поясничного позвонка (симптом Штернберга). В подвздошных и поясничной областях, соответствующих IX—XII грудным сегментам, при покалывании и собирании кожи в складку выявляется кожная гиперестезия (зоны Захарьина—Геда).

Дополнительные методы исследования. Важнейшая роль в обследовании больных с заболеваниями кишечника (ХЭ и ХНК) принадлежит исследованию кала. При обострении колита в кале могут обнаруживаться лейкоциты, эритроциты и слизь.

Большое значение имеет исследование бактериальной флоры кишечника. В нормальном стуле содержится более 60 различных видов микроорганизмов, подразделяемых на четыре группы: кишечные бактерии, стрептококки, анаэробы и лактобактерии. Реже встречаются протей, клостридии, псевдомонады. При заболеваниях кишечника, как правило, возникает дисбактериоз. В периферической крови при обострениях воспалительного процесса выявляются лейкоцитоз и увеличение СОЭ. При нарушении всасывания и повышенной экссудации белков у больных хроническим энтеритом может развиваться гипопроteinемия и гипохолестеринемия.

Для рентгенологической картины хронического энтерита характерны ускоренный пассаж бария по тонкой кишке, отек слизистой оболочки или сглаживание ее складок. При рентгенологическом исследовании толстой кишки (ирригоскопии) у больных хроническим колитом отмечаются изменения рельефа слизистой оболочки за счет воспалительного отека и инфильтрации, в ряде случаев — рубцово-воспалительные сужения просвета кишки. Метод позволяет выявить ускорение или замедление перистальтики, усиленную гаустрацию, спастические сокращения или атонию отдельных участков кишки.

Колоноскопия и ректосигмоидоскопия являются ведущими методами диагностики хронического колита. С их помощью можно установить характер изменений кишки (наличие слизи, гноя, эрозий, отек и гиперемия слизистой оболочки, признаки атрофии), преимущественную локализацию воспалительного процесса, провести биопсию слизистой оболочки.

Принципы лечения. Этиотропная терапия хронического энтерита и колита включает нормализацию режима и качества питания, устранение влияния на кишечник токсических и других повреждающих факторов (дегельминтизация), терапию сопутствующей патологии.

Патогенетическая терапия включает диеты № 4 или № 2, содержащие достаточное количество животного белка, легкоусвояемых жиров и витаминов. Из рациона исключают пряности, копчености, молоко, продукты, вызывающие повышенное газообразование.

Для нормализации двигательной активности кишечника применяют адсорбенты и вяжущие препараты (полифепам, энтеродез, смекта, препараты висмута), антидиарейные средства (имодиум, плоды черемухи, черники, трава зверобоя, соплодия ольхи серой и черной, дубовая кора, корки граната). При запоре назначают слабительные средства (бисакодил, препара-

ты ревения, кафиол, лактулоза, пищевые отруби) и спазмолитики (но-шпа, папаверин).

Для устранения дисбиотических нарушений (дисбактериоза) используют эубиотики и препараты, подавляющие патологическую микрофлору кишечника (мексаформ, производные 8-оксихинолина), бактериальные препараты (бификол, бактисубтил, линекс), полиферментные препараты (панкреатин, панзинорм, фестал). Противовоспалительная терапия предполагает назначение антигистаминных средств (супрастин, тавегил, димедрол), глюкокортикоидов (преднизолон), сульфосалазина.

Эффективным средством лечения является применение физиопроцедур.

21.6. Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — заболевание, которое характеризуется воспалительным процессом в слизистой оболочке толстой кишки с ее эрозивно-язвенным поражением и вовлечением в процесс ряда других органов (печень, суставы, кожа).

НЯК впервые описан S. Wilks, W. Мохон (1875) в виде “незаразного поноса” с выделением крови. В настоящее время НЯК отмечается у 3—9 человек на 100 000 населения. Чаше заболевают люди молодого возраста (25—30 лет), а также старше 65 лет.

Этиология НЯК пока не установлена. Выдвигались различные предположения развития заболевания. Наиболее подробно обсуждалась инфекционная теория развития НЯК (цитомегаловирусы, отдельные штаммы кишечной палочки и другие бактерии). Из факторов внешней среды, которые также могут рассматриваться как условия, при которых легче развивается НЯК, может быть отмечен характер питания: избыточное потребление легкоусвояемых углеводов при недостаточном количестве растительной клетчатки, а также нервно-психические влияния. Большое значение в возникновении НЯК имеет генетическая предрасположенность.

Патогенез. В развитии НЯК несомненное значение имеют изменение иммунного статуса и прежде всего иммунной системы кишечника, активация перекисного окисления липидов на фоне прогрессирующего апоптоза в слизистой оболочке. При НЯК субпопуляции Т-клеток в кишечнике отличаются повышенной активностью. Кроме этого, под воздействием этиологических факторов в слизистой оболочке усиливается апоптоз, что способствует активации воспалительных реакций. При НЯК усиливаются процессы перекисного окисления липидов на фоне истощения функции антиоксидантной системы,

что приводит к патогенному влиянию свободных радикалов и развитию гиперергического воспаления слизистой оболочки толстой кишки.

Классификация

По клинической форме: острая (молниеносная), хроническая (рецидивирующая, непрерывно рецидивирующая).

По фазе заболевания: обострение, ремиссия, неполная ремиссия.

По степени тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

По локализации патологического процесса: проктосигмоидит; левосторонний, субтотальный и тотальный колит.

Осложнения: перфорация, кровотечение, токсическое расширение толстой кишки, артриты, поражение глаз, нефрит.

Клиническая картина. При остром начале НЯК, а также при обострении заболевания основная жалоба больных — изнуряющий понос с частотой стула от 2—3 до 20—30 раз в день. В кале всегда отмечается значительное количество слизи, гноя и крови. Дефекация сопровождается тенезмами и болью. Боль чаще локализована в левой половине живота, возникает перед дефекацией и уменьшается после нее.

У больных обнаруживают симптомы общей интоксикации с повышением температуры до 39 °С, ознобом, тошнотой и даже рвотой. Характерны общая слабость, потеря аппетита, метеоризм. Вследствие поноса и потери большого количества жидкости, электролитов возникают признаки дегидратации организма, проявляющиеся снижением тургора кожи, ощущением сухости во рту, сердцебиением, одышкой.

При объективном исследовании отмечают снижение питания и признаки дегидратации. Кожа больных бледная, склеры желтушные. Развитие внекишечных осложнений НЯК приводит к появлению признаков артрита, узловой эритемы, афтозного стоматита, увеита.

Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, гипотонией. Патологии органов дыхания у больных НЯК не выявляется.

При исследовании брюшной полости отмечают умеренное увеличение печени и селезенки, а также болезненность при пальпации толстой кишки. НЯК нередко осложняется перфорацией толстой кишки с развитием симптоматики перитонита.

Дополнительные методы исследования. Обострение НЯК сопровождается снижением содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитозом, увеличением СОЭ. При исследовании крови выявляют уменьшение общего количества белка, гипоальбуминемию, положительные острофазовые показатели. В кале больных НЯК обнаруживают эритроциты и лейкоциты, слизь в большом количестве.

Ведущее место в диагностике НЯК занимает эндоскопичес-

кое исследование. К эндоскопическим симптомам НЯК относят гиперемию слизистой оболочки толстой кишки, контактную (спонтанную) кровоточивость, отек слизистой оболочки и изменения сосудистого рисунка. В просвете кишки можно обнаружить слизь, гной, различной величины и формы эрозии и язвенные поражения.

Рентгеновское исследование (ирригоскопия) позволяет уточнить протяженность поражения толстой кишки. К числу рентгеновских признаков НЯК относят отсутствие или неравномерность гаустр, множественные дефекты наполнения (псевдополипы), утолщение складок и сетчатость рельефа слизистой оболочки, явления сужения и укорочения кишки.

Принципы лечения. Лечение направлено на достижение ремиссии заболевания и предупреждение осложнений. При легкой форме НЯК лечение может проводиться амбулаторно, остальные формы течения заболевания требуют лечения в стационаре. Больным назначают диету с повышенным содержанием белка (диета № 46).

Медикаментозную терапию НЯК проводят препаратами 5-аминосалициловой кислоты (месалазин, салюфальк), глюкокортикоидами. Эффективен прием этих препаратов как внутрь, так и местно (ректально) в виде суспензии. В комплексной терапии НЯК используют препараты интерферона (реаферон), антибактериальную терапию метронидазолом или антибиотиками широкого спектра действия, эубиотиками. Больным показано введение белковых растворов (10 или 20 % альбумин, растворы аминокислот) и витамины группы В, А, Е, С, РР.

21.7. Хронический панкреатит

|| **Хронический панкреатит** (ХП) — хроническое воспаление ткани поджелудочной железы, характеризующееся прогрессирующим или рецидивирующим течением, постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью с развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции.

Этиология. Основную роль в возникновении хронического панкреатита играет длительное злоупотребление алкоголем, а также желчнокаменная болезнь (билиарный панкреатит). Значительно реже причинами заболевания становятся генетические факторы (наследственный панкреатит с аутосомно-доминантным типом наследования, муковисцидоз, гемохроматоз); врожденные аномалии строения (расщепленная поджелудочная железа); стеноз дуоденального (фатерова) сосочка (заболевания двенадцатиперстной кишки и околоампулярной зоны), инфекции (вирусы эпидемического паротита, гепатитов, вирусы Коксаки, цитомегаловирусы), паразитарные инвазии (аска-

ридоз, клонорхоз), травмы железы с повреждением протоков, операции на ней. Хронический панкреатит могут вызывать нарушения обмена (гиперкальциемия, гипертриглицеридемия выше 10 ммоль/л), кровообращения (атеросклероз брюшной аорты, стеноз чревного ствола, васкулиты) или питания. Среди лекарственных средств к развитию болезни чаще всего приводят иммунодепрессанты, тетрациклин, сульфаниламиды, диуретики, кортикостероиды, эстрогены и др. Иногда этиологию болезни установить не удастся (идиопатический панкреатит).

Патогенез. Центральным звеном патогенеза считается нарушение оттока панкреатического секрета с преждевременной внутриорганной активацией ферментов. Повреждение ткани поджелудочной железы объясняют самоперевариванием паренхимы с последующим развитием реактивного воспаления, разрастанием и организацией соединительной ткани. Фактором перехода неактивных проферментов в активную форму может быть попадание желчи или содержимого двенадцатиперстной кишки в систему панкреатических протоков, сниженное содержание ингибиторов трипсина в панкреатическом секрете или активация зимогенов в самой ацинарной клетке лизосомными гидролазами. Известна роль кальция в активации трипсина и панкреатической липазы. Затруднение оттока панкреатического секрета обуславливается сужением панкреатических протоков в результате рубцовых изменений или наличия камней. Для алкогольного панкреатита характерно образование белковых преципитатов (уплотнившиеся ферменты) в протоках с последующим формированием пробок, расширением протоков выше места обструкции и атрофией ацинарных клеток. В дальнейшем некоторые пробки фиброзируются и кальцинируются, превращаясь в камни. Осаждение белков при алкоголизме может вызываться увеличением их концентрации в панкреатическом соке при одновременном снижении содержания бикарбонатов, цитрата и белка литостатина, способного тормозить образование нерастворимых солей кальция.

Другими патогенетическими механизмами развития панкреатита могут стать аутоантитела, циркулирующие иммунные комплексы, инфекционный процесс, дефицит антиоксидантов (Zn, Cu, Se), ишемия ткани.

Классификация (МКБ-10)

1. Хронический панкреатит алкогольной этиологии (шифр K86.0).
2. Другие хронические панкреатиты (шифр K86.1).

Клиническая классификация.

По морфологическому варианту:

- 1) хронический кальцифицирующий панкреатит. Наблюдается в 80 % всех случаев хронического панкреатита, характеризуется образо-

ванием белковых пробок или камней в протоках железы, возникает при хроническом злоупотреблении алкоголем;

2) хронический обструктивный панкреатит. Характеризуется расширением протоков, атрофией ацинусов и фиброзом, возникает на фоне обструкции панкреатического протока или большого сосочка двенадцатиперстной кишки (фатерова соска) камнем, опухолью, рубцами;

3) хронический воспалительный панкреатит. Встречается редко, характеризуется мононуклеарно-клеточной инфильтрацией и сопутствующим фиброзом паренхимы. Этиология неясна.

По характеру течения:

1) рецидивирующий — течение в виде острых повторных приступов, типичное для панкреатита, возникшего на основе желчнокаменной болезни;

2) болевой — характеризуется постоянной, упорной болью, к которой присоединяются анорексия, диспепсические проявления, похудание;

3) псевдоопухолевый — сопровождается симптомами сдавления окружающих органов: холедоха, двенадцатиперстной кишки — с развитием механической желтухи;

4) латентный — протекает без выраженного болевого синдрома с преобладанием диспепсических расстройств и развитием экзокринной и/или эндокринной недостаточности.

По фазе течения: обострение, ремиссия.

Осложнения: формирование ложных кист — псевдокист, образование псевдоаневризм с кровотечениями, механическая желтуха (сдавление холедоха отечной головкой железы или псевдокистой), дуоденостаз, тромбоз селезеночной вены с кровотечениями из варикозно-расширенных вен желудка, панкреатический асцит.

Клиническая картина. Проявления хронического панкреатита многообразны и зависят от характера течения, фазы развития и стадии процесса. На ранних этапах заболевания преобладают боль и диспепсические расстройства, в поздней стадии присоединяются упорный понос и проявления мальабсорбции, а иногда и нарушения углеводного обмена (панкреатогенный сахарный диабет).

Боль при панкреатите чаще всего обусловлена повышением внутрипротокового давления, псевдокистой, реже — вовлечением нервов в воспалительный процесс, ишемией или локальным некрозом органа при выраженном обострении заболевания. Синдром мальабсорбции возникает при утрате 90 % экзокринной функции железы. Нарушения всасывания жира и стеаторея появляются несколько раньше, чем нарушения всасывания белков и креаторея. Абсорбция воды и электролитов обычно сохраняется, поэтому объем стула у пациентов с панкреатогенным поносом небольшой. Усвоение углеводов страдает только при практически полном угнетении панкреатической секреции. Поражение клеток островкового аппарата проявляется гипергликемией.

Боль — наиболее частый симптом хронического панкреатита. Она локализуется в эпигастрии, при поражении головки поджелудочной железы — больше справа, при поражении тела — слева, хвоста — в левом подреберье. Боль нередко иррадирует в спину или имеет опоясывающий характер, распространяясь из эпигастральной области вдоль реберного края до позвоночника. Иногда боль может иррадиировать в область сердца, левую лопатку или левое плечо. По своему характеру боль тупая, может быть давящей, ноющей или сверлящей, по интенсивности — от умеренной до очень сильной, снимающейся только наркотиками. Как правило, боль возникает или усиливается после еды, особенно после приема алкоголя, а также жирной или острой пищи. У некоторых пациентов по этой причине развивается страх перед приемом пищи (сифобия). Боль может быть преходящей, но с течением времени нередко становится постоянной.

Для хронического панкреатита весьма характерен диспепсический синдром: тошнота, многократная рвота, не приносящая облегчения. Многие пациенты отмечают потерю аппетита, отвращение к жирной пище, повышенное слюноотделение. Больных беспокоят ощущение вздутия (метеоризм), урчание в животе, понос, иногда чередующийся с запором. Стул учащен до 2—4 раз в день, часто мазеобразный или кашицеобразный с жирным блеском, плохо смывается со стенок унитаза.

Тяжелое нарушение эндокринной функции поджелудочной железы приводит к гипергликемии — появлению жажды, повышенного мочеотделения.

При общем осмотре у части больных хроническим панкреатитом отмечают снижение массы тела, обусловленное нарушением всасывания питательных веществ, ограничением приема пищи из-за боли, развитием сахарного диабета или сочетанием этих причин. Язык нередко обложен сероватым налетом, иногда увеличен, с отпечатками зубов, при далеко зашедших стадиях болезни наблюдается атрофия сосочков (“лаковый” язык). Живот часто вздут, особенно в верхних отделах. У ряда пациентов можно обнаружить атрофию подкожной клетчатки в проекции поджелудочной железы (симптом Грота); на коже живота, груди и спины иногда заметны микроаневризмы сосудов в виде ярко-красных пятнышек диаметром 2—4 мм (“рубиновые капельки”) — симптом Тужилина.

Характерна болезненность при пальпации в эпигастральной области и подреберьях (чаще в левом). Рядом исследователей выделены зоны и точки, в которых болезненность отмечается с наибольшим постоянством. Точка Дежардена расположена на 6 см выше пупка по условной линии, соединяющей пупок и правую подмышечную впадину. Треугольная зона Шоффара ограничена передней срединной линией, линией, на которой расположена точка Дежардена, и перпендикуляром, проведен-

ным из этой точки к передней срединной линии. Зона Губергрица—Скульского расположена аналогично зоне Шоффара, но слева. Существует также точка Мейо—Робсона, которая определяется на границе наружной и средней трети линии, проведенной от пупка к середине левой реберной дуги. Точка Губергрица расположена аналогично точке Дежардена, но слева. Болезненность в точке Дежардена и зоне Шоффара наблюдается при поражении головки поджелудочной железы, в зоне Губергрица—Скульского — при поражении тела, в точке Мейо—Робсона и Губергрица — при поражении хвоста. Нередко болезненность можно определить в зонах иррадиации болей. Так, часто наблюдаются гиперестезия кожи в области иннервации VIII сегмента слева (симптом Кача), болезненность в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо—Робсона), а также между ножками кивательной мышцы слева — положительный френрикус-симптом.

В ряде случаев удается пропальпировать увеличенную и уплотненную поджелудочную железу (в норме не прощупывается). Иногда ощущается пульсация аорты, которая передается через уплотненную поджелудочную железу. Пальпацию поджелудочной железы выполняют на жесткой кушетке с подложенными под поясницу сжатыми кулаками пациента или валиком, возможно также исследование на правом боку (по Гроту).

Дополнительные методы исследования. Клинический анализ крови может выявить умеренную анемию, а в период обострения заболевания — небольшой лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и увеличение СОЭ.

При биохимическом исследовании крови нередко фиксируют повышение уровня панкреатических ферментов — амилазы, липазы, трипсина — или понижение их уровня как признак ферментной недостаточности. Нарушения всасывания могут проявляться гипопроteinемией, гиполипидемией, а дефицит инсулина — гипергликемией или нарушенной толерантностью к глюкозе. Реже встречаются гипокальциемия и снижение протромбинового индекса как результат дефицита жирорастворимых витаминов.

Состояние панкреатической секреции можно оценить измерением содержания бикарбонатов в дуоденальном содержимом в ответ на стимуляцию секретинном, а также определением активности ферментов поджелудочной железы в ответ на стимуляцию панкреозимином (секретин-панкреозиминный тест). Исследование выполняют с помощью специального двухканального зонда. Концентрация бикарбонатов в панкреатическом соке менее 80 мэкв/л указывает на наличие хронического панкреатита. Для косвенной оценки секреции поджелудочной железы используют уровень трипсиногена сыворотки. Исследование кала при хроническом панкреатите информативно на поздних стадиях заболевания. Из-за повышенного содержания

жира стул приобретает жирный блеск, мазеподобную консистенцию, запах прогорклого масла. При микроскопическом исследовании выявляют капельки нейтрального жира (стеаторея), непереваренные мышечные волокна (креаторея), крахмальные зерна (амилорея). Имеются количественные методы оценки содержания жира в стуле. Важным диагностическим тестом является определение в кале панкреатической эластазы (эластаза I), содержание которой снижается.

Обзорная рентгенограмма брюшной полости может выявить кальцификацию поджелудочной железы у $1/3$ больных.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить форму, размеры и структуру поджелудочной железы, а также состояние окружающих тканей и органов (печень, желчный пузырь, желчевыводящие пути, сосуды). Кроме того, оно помогает выполнить прицельную биопсию органа. Достоверными ультразвуковыми признаками панкреатита являются: кальцинаты в паренхиме или камни в протоках железы, расширение протока поджелудочной железы (вирсунгова протока), формирование псевдокист. При неоднозначных результатах сонографии выполняют компьютерную либо магнитно-резонансную томографию брюшной полости.

В некоторых ситуациях точный диагноз можно установить только с помощью эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии — введения рентгеноконтрастного вещества в протоки железы через устье большого сосочка двенадцатиперстной кишки (фатерова соска). Для панкреатита характерно чередование расширений и сужений протоков — симптом “бус”. Ретроградная холангиопанкреатография — высокоинформативный метод дифференциального диагноза между хроническим панкреатитом и раком железы.

Принципы лечения. Лечебные мероприятия при хроническом панкреатите предполагают устранение известных этиологических факторов (отказ от алкоголя, холецистэктомия и т.д.), щадящий режим питания (исключение острых, жирных и жареных блюд, частые дробные приемы пищи, диета № 5п), купирование боли и проявлений диспепсии (спазмолитики, анальгетики, ферментные препараты, прокинетики), компенсация экзокринной и эндокринной недостаточности (ферментные препараты, инсулин); профилактика и лечение осложнений (антибиотики, хирургическое лечение).

В период обострения панкреатита основными задачами являются уменьшение интенсивности воспаления, вызванного внутриорганной активацией панкреатических ферментов, и снижение внутрипротокового давления. Для этого железе обеспечивают “секреторный покой” как за счет диетических мероприятий (голод первые 2 дня, затем диета № 5п), так и путем подавления кислой секреции желудка, стимулирующей выработку панкреатического сока через выделение секретина. В ка-

честве антисекреторных средств применяют H_2 -гистаминоблокаторы (ранитидин, фамотидин) или ингибиторы протонной помпы (омепразол, рабепразол, эзомепразол), весьма эффективен также частый дробный прием антацидов (маалокс, альфогель). Иногда прибегают к непосредственному подавлению секреции железы (аналог соматостатина — октреотид) или активности ее ферментов (антиферментные препараты — контрикал, гордокс). Купирование боли достигается введением холинолитиков (атропин, метацин, платифиллин), спазмолитиков (но-шпа, папаверин), ненаркотических анальгетиков (метамизол натрий — анальгин, парацетамол, кеторолак) или их комбинации (баралгин). В некоторых случаях приходится использовать опиоидные анальгетики (трамадол, промедол, меперидин и пр.). Препараты ферментов поджелудочной железы (креон, панцитрат) не только уменьшают проявления диспепсии и секреторной недостаточности, но и снимают боль за счет подавления панкреатической секреции по механизму обратной связи (через ингибирование выделения панкреозимина). Моторные нарушения ликвидируют с помощью прокинетики (мотилиум, цизаприд).

Назначают антибиотики, действующие на грамотрицательную флору и стафилококк (цефалоспорины, аминогликозиды, имипенем, метронидазол).

Глава 22 | СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

22.1. Синдром желтухи

Желтуха — желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, обусловленное повышением уровня билирубина в крови. Желтый цвет приобретает и сыворотка крови. При этом изменяются и цвет мочи, которая становится темно-желтой или коричневой (цвет темного пива), а также цвет кала, который бывает светлым или совсем обесцвечивается.

Желтуха может возникнуть при заболеваниях печени, желчевыводящих путей и крови, а также при заболеваниях, при которых вторично нарушается билирубиновый обмен или происходит нарушение оттока желчи.

Истинная желтуха может развиваться в результате трех основных причин: 1) чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки билирубина; 2) нарушения улавливания клетками печени свободного билирубина и связывания его

с глюкуроновой кислотой; 3) наличия обструкции желчевыводящих путей и нарушения выведения желчи в кишечник и обратного поступления связанного билирубина в кровь.

В зависимости от механизма возникновения желтухи различают 3 основные формы (табл. 22.1): гемолитическую (надпеченочную), паренхиматозную (печеночную) и механическую (подпеченочную).

Таблица 22.1. Дифференциально-диагностические признаки разных видов желтух

Исследуемый показатель	Желтуха		
	надпеченочная	печеночная	подпеченочная
Печень	Плотная, безболезненная	Может быть увеличена или уменьшена	Плотная, чувствительная
Селезенка	Увеличена	Может быть увеличена	Не увеличена
Испражнения	Гиперхоличны	Гиперхоличны	Ахоличны
Моча	Уробилинурия	Уробилиноген, желчные пигменты, кислоты, лецитин, тирозин	Желчные пигменты, кислоты, отсутствие уробилиногена
Билирубин в крови:			
общий	Повышен	Повышен	Повышен
свободный	Повышен	Повышен	Повышен
связанный	Норма	Повышен	Значительно повышен
Осмотическая стойкость эритроцитов	Понижена	Без изменений	Без изменений
Функциональные пробы печени	Без изменений	Нарушены	В норме (нарушены в поздних стадиях)

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха является результатом чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках селезенки и значительного образования свободного билирубина, который печень не в состоянии связать с глюкуроновой кислотой. В результате этого происходит накопление свободного билирубина в крови. Гемолитическая желтуха является основным симптомом гемолитических анемий, В₁₂-дефицитной анемии, инфекционного эндокардита. Цвет кожи при гемолитической анемии лимонно-желтый. В крови умеренно повышается количество свободного билирубина. Билирубин в моче отсутствует, но значительно (в 5—10 раз) увеличено количество стер-

кобилиногена, а частично и уробилиногена. Кал имеет темный цвет вследствие значительного содержания стеркобилиногена.

Паренхиматозная желтуха возникает в результате повреждения клеток паренхимы печени (гепатоцитов). В норме гепатоциты улавливают из крови свободный билирубин и связывают его с глюкуроновой кислотой. Связанный билирубин (билирубинглюкуронид) выделяется в желчные пути. Повреждение гепатоцитов приводит как к нарушению захвата свободного билирубина из крови, так и к выделению связанного билирубина в желчные протоки. Связанный билирубин при этом поступает в кровь. В результате этого содержание свободного и связанного билирубина в крови повышается. В моче появляется связанный билирубин. Он водорастворим и легко проходит через капиллярные мембраны. Желчные кислоты, количество которых также вырастает в крови, поступают в мочу. Уменьшается выделение стеркобилиногена с калом, что приводит к его обесцвечиванию (хотя полного обесцвечивания его не бывает). В происхождении этого типа желтухи наибольшее значение имеет инфекция (вирусные гепатиты, лептоспироз), токсические повреждения печени. Кожные покровы при этом виде желтухи имеют типичный шафраново-желтый цвет.

Механическая (обтурационная, подпеченочная) желтуха развивается вследствие частичной или полной непроходимости общего желчного протока, обусловленного закупоркой камнем, сдавлением извне или прорастанием опухолью (рак головки поджелудочной железы, рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки). Это приводит к застою желчи выше препятствия и повышению давления внутри протоков при отделении желчи. В результате этого междольковые капилляры растягиваются и желчь проникает в лимфатические пространства и кровь. Кожные покровы и слизистые оболочки при механической желтухе окрашиваются в желтый, а затем вследствие окисления билирубина в биливердин — в зеленый и темно-оливковый цвет. Вначале происходит увеличение содержания только связанного билирубина, а при длительном течении нарастает и уровень свободного билирубина. Связанный билирубин появляется в моче, придавая ей коричневую окраску с ярко-желтой пеной. Кал обесцвечивается, становится ахоличным, имеет глинистый, бело-серый цвет. Стеркобилин в кале отсутствует. При этом типе желтухи в кровь поступают не только связанный билирубин, но и вырабатываемые гепатоцитом желчные кислоты. Они обуславливают выраженный кожный зуд, усиливающийся ночью, брадикардию (желчные кислоты рефлекторно вызывают повышение тонуса блуждающего нерва). Если причину, вызвавшую непроходимость общего желчного протока, не удастся ликвидировать, то постепенно поражается печень с развитием ее функциональной недостаточности.

22.2. Синдром портальной гипертензии

Портальная гипертензия — это стойкое повышение кровяного давления в воротной вене, проявляющееся расширением портокавальных анастомозов, асцитом и гиперспленией (увеличение селезенки).

Она возникает вследствие нарушения оттока крови из воротной вены в результате сдавления ее извне (опухолью, увеличенными лимфатическими узлами), при циррозе печени или тромбозе воротной вены. Чаще всего портальная гипертензия наблюдается у больных циррозом и связана с сужением или полной облитерацией печеночных синусоидов и внутрипеченочных сосудов. В результате этого создается препятствие току крови, повышается давление в портальной вене, нарушается отток крови от органов брюшной полости. В этих условиях происходит усиление транссудации жидкости из сосудистого и лимфатического русла в брюшную полость, образуется асцит. В развитии асцита при циррозе печени принимают участие такие факторы, как понижение онкотического давления, задержка натрия и воды. Снижение онкотического давления обусловлено нарушением синтеза альбуминов в печени и уменьшением их содержания в крови. Задержка натрия и воды вызвана повышенной продукцией альдостерона надпочечниками (вторичный гиперальдостеронизм) и недостаточной инактивацией в печени его и антидиуретического гормона.

Нарушение портального кровообращения может быть компенсировано в течение длительного времени за счет существующих в норме анастомозов между портальной веной и верхней и нижней полыми венами. Эти анастомозы сильно развиваются при портальной гипертензии.

Выделяют три зоны естественных анастомозов между этими сосудистыми системами:

- передняя брюшная стенка (околопупочная область), где околопупочные вены анастомозируют с венами брюшной стенки и диафрагмы, несущими кровь в верхнюю и нижнюю полые вены. Расширенные, расходящиеся в разные стороны вены вокруг пупка образуют своеобразную картину, называемую “голова медузы”;
- зона пищеводно-желудочных сплетений, где развивается окольный путь через левую желудочную вену, пищеводное сплетение и полунепарную вену в верхнюю полую вену. При этом в нижней части пищевода образуются варикозные узлы вен, которые при разрыве дают массивные кровотечения;
- третья зона геморроидальных венных сплетений — анастомозы между нижней брыжеечной веной (система воротной вены) и геморроидальными венами, впадающими

в нижнюю полую вену. Развиваются геморроидальные узлы, разрыв которых вызывает кровотечение.

Степень повышения давления в системе воротной вены можно определить при спленоманометрии и пункции расширенной вены пищевода.

22.3. Синдром печеночной недостаточности

Синдром печеночной недостаточности — выраженные нарушения всех функций печени, приводящие к поражению мозга. Печеночная недостаточность включает печеночную энцефалопатию и кому.

Этиология и патогенез. Выделяют острую и хроническую печеночную недостаточность. *Острая печеночная недостаточность* — клинический синдром, развившийся в результате массивного некроза печеночных клеток, вызванного различными причинами и проявляющегося внезапным тяжелым нарушением функции печени.

Причинами острой печеночной недостаточности могут быть вирусные гепатиты А, В, С, Е, а также поражение печени другими вирусами (цитомегаловирус, вирусы мононуклеоза, герпеса и др.). К печеночной недостаточности могут привести септицемия, развивающаяся при абсцессах печени, отравление печеночными ядами, алкоголем, некоторыми лекарственными средствами (парацетамол и др.).

Хроническая печеночная недостаточность — синдром, который развивается на поздних стадиях цирроза печени или после операций портосистемного шунтирования. Клинико-лабораторные признаки печеночной недостаточности представлены в табл. 22.2.

Таблица 22.2. Признаки печеночно-клеточной недостаточности

Исследуемый показатель	Группа		
	А (легкая)	В (умеренно выраженная)	С (выраженная)
Билирубин, мкмоль/л	<34,2	34,2—51,3	>51,3
Альбумин, г/л	>35	30—35	<35
Асцит	Отсутствует	Хорошо поддается лечению	Плохо поддается лечению
Неврологические нарушения	Отсутствуют	Умеренно выраженные	Резко выраженные (прекома/кома)
Состояние питания	Хорошее	Удовлетворительное	Резко снижено

Печеночная энцефалопатия представляет собой метаболические нарушения в мозге, проявляющиеся нервно-психическими расстройствами, обратимыми в начальной стадии и, как правило, необратимыми в конечной стадии. Печеночная кома — тяжелая недостаточность печени, выражающаяся в нарушении сознания больного.

Понятие “печеночная энцефалопатия” охватывает все стадии печеночной недостаточности, при которых имеются симптомы нейропсихических расстройств. Печеночная кома — ее конечная стадия. Печеночная энцефалопатия может развиваться как при острой, так и при хронической печеночной недостаточности.

Патогенез печеночной энцефалопатии обусловлен выпадением обезвреживающей функции печени и токсическим воздействием продуктов метаболизма азотистых соединений на мозг. Они проникают из портального кровотока в мозг в результате гибели печеночной паренхимы или существования анастомозов между воротной и полой венами.

В патогенезе печеночной энцефалопатии у одних больных может преобладать гибель большого количества печеночных клеток, у других — фактор портокавального шунтирования, у третьих имеет место и то и другое.

Печеночная энцефалопатия связана с нарушением абсорбции токсинов, появляющихся в кишечнике под действием бактериальной флоры. Роль основных токсинов играют аммиак, ароматические аминокислоты, метионин, меркаптаны, а также производные фенола и индола. Разные токсины действуют синергически и усиливают токсичность аммиака. Аммиак образуется во всех тканях, являясь продуктом азотистого обмена, но основная его масса вырабатывается в кишечнике из азотсодержащих веществ под действием ферментов эшерихий и протей.

Известно, что полный метаболизм аммиака, поступающего по воротной вене, с образованием мочевины и глутамина происходит в печени. При поражении печени этот процесс нарушается и аммиак поступает в общий кровоток и в мозг.

Другая причина развития печеночной энцефалопатии, часто наблюдаемая у больных циррозами печени, — гипокалиемический клеточный алкалоз, который способствует проникновению аммиака внутрь мозговых клеток.

Важным звеном патогенеза печеночной энцефалопатии является снижение содержания в крови и цереброспинальной жидкости аминокислот с разветвленной цепью, которые используются в качестве источников энергии (валин, лейцин, изолейцин). Интенсивный метаболизм аминокислот с разветвленной цепью в мышечной ткани сопровождается поступлением в кровь значительных количеств ароматических аминокислот — фенилаланина, тирозина и триптофана, метаболизм

которых в норме происходит в печени. Гипераммониемия и снижение аминокислот с разветвленной цепью приводят к накоплению в тканях мозга ароматических аминокислот. Избыток ароматических аминокислот вызывает торможение ферментной системы, в норме превращающей тирозин в ДОФА (диоксифенилаланин), что в конечном итоге вызывает угнетение нервной системы, истощение мозга и развитие энцефалопатии.

Развитию печеночной энцефалопатии способствуют повышенный распад белка, неразумное применение седативных средств, алкоголя, диуретических препаратов, которые вызывают гипокалиемию.

Клинические проявления. Острая печеночная энцефалопатия очень быстро переходит в кому. Энцефалопатия как синдром хронической печеночной недостаточности развивается постепенно, в ряде случаев может наступить спонтанное разрешение, но чаще для этого необходимо соответствующее лечение.

Клинические проявления печеночной энцефалопатии складываются из нарушений психики и нервно-мышечных расстройств. Различают четыре стадии печеночной энцефалопатии:

- стадия I — продромальная. Она характеризуется нарушением поведения, эмоциональной неустойчивостью, чувством тревоги, тоской, эйфорией, расстройством сна (сонливость днем, бессонница ночью). Отмечаются начальные нарушения речи, письма. ЭЭГ не нарушена;
- стадия II — начинающаяся кома характеризуется углублением психических и неврологических нарушений. Периодически возникают делириозные состояния с судорогами и моторным возбуждением. Появляются атаксия, дизартрия. Развиваются оглушенность, нарушение сознания, которое часто спутано. Характерен симптом астериксиса (хлопающий тремор пальцев рук); на ЭЭГ — выраженные изменения α -ритма;
- стадия III — ступор. Выявляется комплекс общемозговых пирамидных и экстрапирамидных расстройств. Нарушение сознания иногда прерывается кратковременным возбуждением. Больные пребывают в длительном сне, но с периодическими пробуждениями. Отмечаются недержание мочи, нарушение зрачковых рефлексов. Обращают на себя внимание маскообразность лица, ригидность скелетных мышц. Характерны гиперрефлексия, клонус коленной чашечки и стопы, двусторонний симптом Бабинского;
- стадия IV — кома. Сознание отсутствует, исчезает реакция на болевые раздражители, отмечается ригидность мышц конечностей и шеи. В терминальной стадии расширяются зрачки, реакция на свет исчезает, угасают ре-

флексии. Нарастание комы сопровождается снижением АД, учащением частоты дыхания и пульса. Развивается дыхание Куссмауля (реже Чейна—Стокса). В крови у больных с печеночной энцефалопатией выявляют лейкоцитоз, низкий уровень белка и альбуминов, повышение уровня общего билирубина, снижение активности аминотрансфераз, холинэстеразы. Возрастает содержание остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, развиваются гипонатриемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз (снижение pH крови). Печеночная кома заканчивается смертью, однако в некоторых случаях возможно выздоровление.

Лечение печеночной энцефалопатии направлено на подавление гнилостной инфекции в кишечнике (ограничение белка в пище, антибиотики, лактулоза), связывание аммиака крови (препараты глутаминовой кислоты). Проводят детоксикацию и коррекцию электролитных нарушений, экстракорпоральное очищение крови (гемосорбция, плазмаферез).

22.4. Хронический холецистит

Хронический холецистит — хроническое воспаление желчного пузыря с рецидивирующим течением, приводящее к фиброзным изменениям стенок, сморщиванию желчного пузыря и нарушениям его функции.

Этиология. Хронический холецистит — довольно распространенное заболевание; страдают холециститом от 10 до 15 % взрослого населения, чаще женщины. Развитие болезни в подавляющем большинстве случаев обусловлено желчными камнями. Лишь у незначительной части больных выявляют бескаменный (некалькулезный) холецистит. В основе калькулезного холецистита — нарушения метаболизма холестерина и желчных кислот, некалькулезный холецистит чаще вызывается микроорганизмами, которые избрали местом своего обитания слизистую оболочку желчного пузыря.

Инфекция при калькулезном холецистите обычно присоединяется на более позднем этапе и имеет вторичный характер. Микробы высеваются из стенки желчного пузыря у 20—40 % больных холециститом; чаще всего это кишечная палочка или ее ассоциация с другими микроорганизмами, реже встречаются энтерококки, стрептококки, клебсиеллы, бактероиды или клостридии. Иногда причиной развития холецистита являются паразиты (печеночная двуустка, лямблии).

Около 80—90 % камней по своему составу являются холестериновыми или смешанными, остальные — пигментными. Пигментные камни разделяются на черные и коричневые. Черные

состоят из билирубината кальция и образуются при избыточном выделении с желчью билирубина (гемолиз, хронический гепатит, цирроз печени). Коричневые пигментные камни, помимо билирубината кальция, содержат жирные кислоты и образуются в желчных протоках при наличии инфекции или выраженного стаза желчи (хронические холангиты, паразитарные заболевания, аномалии желчных путей).

Холестериновые камни возникают при наличии трех условий: нарушения состава желчи (литогенная желчь), повышенной секреции муцина слизистой оболочкой желчного пузыря, моторной дисфункции желчного пузыря. Устойчивость нерастворимого холестерина в водном растворе обеспечивают желчные кислоты и лецитин путем образования мицелл. Следовательно, уменьшение содержания желчных кислот или увеличение содержания холестерина в желчи повышает риск камнеобразования. В случае дефицита антилитогенных субстанций (апопротеины A1 и A2) из насыщенной холестерином желчи под действием муцина происходит ускоренное выпадение кристаллов холестерина с образованием агрегатов и формированием ядер первичной кристаллизации. При условии застоя желчи в пузыре ядра кристаллизации становятся основой формирования и роста камней. Предпосылками к возникновению холестериновых камней служат:

- повышение секреции с желчью холестерина (гиперлипидемия I типа, ожирение, сахарный диабет, высококалорийная диета, повторные беременности, лечение клофибратом, эстрогенами, гормональными контрацептивами);
- снижение секреции желчных кислот, в том числе из-за уменьшения всасывания в ходе печеночно-кишечной циркуляции (болезнь Крона, целиакия, резекция терминального отдела подвздошной кишки, голодание);
- снижение моторики желчного пузыря (полное парентеральное питание, длительное голодание, быстрое уменьшение массы тела, беременность, пожилой возраст, последствия ваготомии, повреждения спинного мозга).

Большую роль в возникновении камней играют наследственность, а также этнические особенности (североамериканские индейцы, испанцы).

Патогенез. Хроническое раздражение стенки желчного пузыря камнями, измененной по составу желчью или инфекционным процессом способствует нарушениям моторики, увеличивающим экспозицию указанных факторов. Длительное воспаление или эпизоды острого воспаления слизистой оболочки желчного пузыря, нарушения кровообращения приводят к фиброзу его стенок и еще большим нарушениям функции. У не-

которых пациентов развиваются облитерация полости органа, кальциноз стенок.

Выраженность патоморфологических изменений в желчном пузыре плохо коррелирует с клиническими проявлениями болезни. У многих больных с длительно существующими камнями воспалительные изменения желчного пузыря минимальны или отсутствуют, а сморщенный желчный пузырь может оказаться случайной находкой у пациента без каких-либо симптомов.

Возникновение клинической симптоматики при хроническом холецистите объясняется различными причинами. Так, персистирующий дискомфорт в правом подреберье и диспепсические проявления связывают с дискинезией желчного пузыря и сфинктера Одди, а также с реактивными нарушениями гастродуоденальной и кишечной моторики. Возникновение острых болей — желчной колики — обусловлено преходящей обструкцией общего желчного протока камнем. Затяжная обструкция этого протока приводит к развитию острого холецистита (появление симптомов раздражения брюшины, признаков воспаления) или других осложнений (водянка, эмпиема или перфорация желчного пузыря). Выход камней в желчные протоки — холедохолитиаз, как правило, проявляется механической желтухой, нередко осложняется холангитом, панкреатитом. Иногда механическая желтуха и холангит возникают при сдавлении гепатикохоледоха шейкой желчного пузыря с вклиненным в нее камнем (синдром Мирицци).

Классификация (МКБ-10)

Хронический холецистит (шифр K81.1).

По наличию или отсутствию камней: калькулезный и некалькулезный (бескаменный).

По фазе течения: обострение и ремиссия.

Осложнения: водянка желчного пузыря, эмпиема желчного пузыря, прободение желчного пузыря (перитонит, пенетрация камней в желудок и двенадцатиперстную кишку), механическая желтуха, холангит.

Клиническая картина. Симптоматика хронического холецистита зависит от наличия камней в желчном пузыре, фазы течения процесса, характера возникающих осложнений. Между тем в клинической картине некалькулезного и калькулезного холецистита имеется много общего.

Классическим проявлением калькулезного холецистита можно считать приступ печеночной колики. Боль возникает остро, в правом подреберье и подложечной области, иррадирует в правую лопатку, ключицу, плечо, шею, реже в область сердца. Часто боль очень интенсивная. Типична динамика силы болевых ощущений: в течение 5—15 мин боль нарастает, затем достигает устойчивого максимального уровня — “плато” (от

15 мин до нескольких часов), после чего постепенно уменьшается и исчезает (15 мин—2 ч). Реже боль бывает тупой, ноющей. Как правило, боль провоцируется приемом острой, жирной или жареной пищи, алкоголя, усиливается при физической нагрузке и тряске. В межприступный период пациенты могут испытывать “тяжесть” или ощущение давления в правом подреберье.

Диспепсические проявления хотя и неспецифичны, но весьма характерны для хронического холецистита. Больные жалуются на тошноту, отрыжку воздухом, вздутие живота, запор. Очень часто появляется ощущение горечи во рту, обусловленное рефлюксом желчи в пищевод. Во время приступа желчной колики диспепсия резко обостряется, усиливается вздутие живота, нарастает тошнота, возникает рвота. Болевому приступу может сопутствовать кратковременное повышение температуры тела.

Наиболее часто хроническим холециститом страдают светловолосые женщины среднего возраста (после 40 лет) с избыточной массой тела, а также лица пожилого и старческого возраста. При осмотре кожи и слизистых оболочек может быть выявлена желтушность — признак обтурации общего желчного протока. Температура тела может быть повышенной при возникновении острого холецистита или очень высокой в случае развития холангита (печеночная колика, желтуха, гектическая лихорадка — триада Шарко).

В период обострения хронического холецистита часто отмечается болезненность и резистентность мышц при поверхностной пальпации в правом подреберье. Появление в этой области мышечной защиты — признак острого холецистита. Весьма характерна болезненность в “пузырной” точке — месте пересечения наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой (точка Мак-Кензи). Для выявления симптомов поражения желчного пузыря предложен ряд специальных приемов. Так, нередко наблюдается болезненность при пальпации желчного пузыря на вдохе — симптом Кера. Довольно специфичен симптом Мерфи, или симптом “задержки дыхания”, когда больной внезапно прерывает глубокий вдох из-за острой боли, возникающей в момент контакта желчного пузыря с пальцами врача, расположенными в правом подреберье. Симптом Ортнера означает возникновение боли при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге. Иногда бывает болезненным надавливание на мечевидный отросток справа — симптом Ляховицкого. Часто можно вызвать болевые ощущения в зонах отражения боли, например при надавливании на диафрагмальный нерв между ножками правой кивательной мышцы (положительный френикус-симптом). Выявляются и участки кожной гиперестезии в зонах Захарьина—Геда (VIII—IX сегменты справа).



Рис. 22.1. Ультразвуковая картина. Конкремент (указан стрелкой) в желчном пузыре.

GB — желчный пузырь; liver — печень.

Дополнительные методы исследования. При обострении заболевания возможен преходящий лейкоцитоз, в целом же данные общеклинических исследований крови и мочи неспецифичны.

Обострение холецистита может сопровождаться умеренным повышением билирубина, трансаминаз и острофазовых показателей (сиаловые кислоты, фибриноген) в сыворотке крови. Возникновение механической желтухи характеризуется высоким уровнем билирубина, щелочной фосфатазы, γ -глутамил-трансферазы, холестерина, появлением желчных пигментов в моче, обесцвечиванием кала.

Дуоденальное зондирование используют редко из-за риска обострения заболевания при наличии желчных камней. Пузырная желчь (порция В) часто содержит большое количество слизи и лейкоцитов; увеличение ее объема (более 100 мл) свидетельствует о гипомоторной дискинезии желчного пузыря. Иногда в дуоденальном содержимом можно обнаружить паразитов, поражающих желчевыводящую систему. У пациентов, предрасположенных к образованию камней, в желчи появляются кристаллы холестерина, снижается холатохолестериновый коэффициент и повышается индекс литогенности желчи.

Важная роль в распознавании хронического холецистита принадлежит ультразвуковому методу исследования. Он позволяет выявить камни в желчном пузыре и желчных путях, оценить изменения полости и стенок желчного пузыря, а также состояние окружающих тканей и органов (рис. 22.1). Хорошая

переносимость и безопасность исследования создают уникальную возможность для динамического контроля эффективности лечения и своевременного выявления осложнений. Ультразвуковыми признаками хронического холецистита являются уменьшение объема желчного пузыря в результате сморщивания, увеличение объема из-за нарушения оттока желчи (водянка, эмпиема), стойкое неравномерное утолщение стенок пузыря или их кальциноз ("фарфоровый" желчный пузырь), наличие в полости пузыря камней, замазкообразной желчи, эхогенной взвеси, мелких пузырьков газа.

При сомнительных ультразвуковых данных выполняют рентгеноконтрастное исследование желчных путей, компьютерную или магнитно-резонансную томографию печени и желчного пузыря, ретроградную холангиопанкреатографию, лапароскопию. Для оценки функции желчного пузыря проводят пероральную холецистографию или HIDA-сцинтиграфию, для оценки моторики желчного пузыря — ультразвуковое исследование до и после приема желчегонного завтрака. Для выявления нарушений секреторной и моторной функций желчного пузыря проводят дуоденальное зондирование.

Принципы лечения. Лечение хронического неосложненного холецистита в фазе обострения проводится в терапевтическом стационаре, осложненные формы и калькулезный холецистит — в хирургическом отделении. Хирургический способ лечения хронического калькулезного холецистита состоит в лапароскопической или открытой холецистэктомии. Редко предпринимаются попытки растворения камней, такие как экстракорпоральная литотрипсия, чрескожный трансгепатический холелитоллиз, прием урсодезоксихолевой или хенодесоксихолевой кислоты в течение 6—12 мес. Эти методы эффективны только при рентгенонегативных камнях и сохраненной функции желчного пузыря, им свойственна высокая частота рецидивов камнеобразования.

Терапевтическое лечение холецистита предполагает соблюдение диеты, исключающей жирные, жареные и острые блюда, консервы (диета № 5). В периоды обострения для подавления инфекции в течение 7—10 дней назначают антибиотики, как правило, широкого спектра действия (ампициллин, макролиды, фторхинолоны, тетрациклины, левомицетин). С целью купирования боли и ликвидации спазма применяют холинолитики (атропин, платифиллин), спазмолитики (дротаверин, папаверин) и анальгетики. У пациентов, страдающих бескаменным холециститом, помимо диетических мероприятий, широко используются желчегонные средства: растительные (бессмертник, шиповник, кукурузные рыльца, мята перечная), препараты желчных кислот (аллохол, холензим), комбинированные препараты (холагол, олиметин), тюбажи. При наличии желчных камней использование холекинетиков и тюбажей опасно.

22.5. Хронический гепатит

Хронический гепатит — диффузное воспалительное заболевание печени, протекающее более 6 мес, имеющее стабильное или прогрессирующее течение.

Хронический гепатит (ХГ) — одно из самых распространенных заболеваний в мире. Им страдают в среднем 5 % населения земного шара (около 300 млн человек). Носителей поверхностного антигена вируса гепатита В (HBsAg) в мире более 350 млн, а носителей вируса гепатита С — более 500 млн человек.

Этиология. Основная причина развития ХГ — воздействие гепатотропных вирусов В, С, D, G. Вирусные гепатиты составляют 70—80 % всех хронических гепатитов. В числе других причин развития ХГ наибольшее значение имеют употребление лекарственных препаратов с гепатотропным побочным действием, злоупотребление алкоголем, применение наркотиков.

Особый вариант хронического гепатита — аутоиммунный гепатит — имеет генетическую предрасположенность и возникает у девушек и молодых женщин в возрасте 10—30 лет.

Среди прочих причин хронических гепатитов выделяют нарушение метаболизма меди, дефицит α_1 -ингибитора протеаз и др. Заражение гепатотропными вирусами чаще всего происходит через контаминированную кровь при ее переливании. Инфекция может передаваться при проведении диагностических и лечебных манипуляций (забор крови, бужирование, оперативное вмешательство, использование нестерильных шприцев), нанесении татуировки и т.д.

В передаче вируса гепатита В (HBV) весьма значим половой путь. Передача вируса гепатита С (HCV) осуществляется “шприцевым путем”. Источники инфекции вируса гепатита D (HDV) сходны с таковыми HBV при меньшем значении полового пути передачи. Возможна передача HBV от матери детям перинатально.

Патогенез. Основной механизм персистенции HBV связан с интеграцией ДНК вируса в геном гепатоцитов. Меньшее значение имеют внепеченочная репликация вируса в мононуклеарных клетках и подавление продукции интерферона. Репликация вируса в гепатоцитах вызывает иммунный ответ на вирусные антигены, печеночно-специфический липопротеин и вирусиндуцированные неоантигены на клеточной поверхности инфицированных гепатоцитов. В результате взаимодействия антител с этими антигенами происходит разрушение гепатоцитов. Однако ведущую роль в повреждении печени играют реакции клеточного иммунитета, опосредованные иммунными лимфоцитами (киллерами). Частота хронизации после острого гепатита В в среднем составляет 10 %.

Вирус гепатита С содержит РНК и не может интегрироваться

ся с геном гепатоцита. Он обладает механизмом “ускользания” из-под иммунного надзора вследствие высокой скорости репликации и высокой скорости мутации. Это позволяет ему в течение многих лет персистировать в организме. В отличие от HBV вирус гепатита С оказывает прямое цитолитическое действие на гепатоциты. HCV стимулирует синтез пептидов, которые являются антагонистами рецепторов Т-лимфоцитов, блокируют хелперную и цитотоксическую активность Т-лимфоцитов и способствуют хронизации процесса. Острый гепатит С переходит в хронический у 75—80 % больных. Течение хронической HCV-инфекции растягивается на многие годы (15—20 лет) без клинических проявлений.

Особенностью вируса гепатита D является его облигатная (обязательная) зависимость от наличия вируса-помощника, роль которого играет HBV. HDV способен оказывать цитолитическое действие и инициировать аутоиммунный процесс. Микст-гепатит (HBV/HDV) отличается более тяжелым течением, чем хронический гепатит В.

Классификация

1. По этиологическому и патогенетическому критерию:

- хронические вирусные гепатиты В, С, D, G, микст-инфекция;
- неопределенный хронический вирусный гепатит;
- криптогенный хронический гепатит;
- аутоиммунный гепатит (I, II и III типа);
- лекарственный гепатит.

II. По степени активности: минимальная, слабая, умеренная, выраженная.

При верифицированном вирусном гепатите выделяют: А — фазу репликации, Б — фазу интеграции.

При неверифицированном гепатите различают: А — фазу обострения, Б — фазу ремиссии.

Клиническая картина хронического гепатита будет зависеть от вида возбудителя, степени активности процесса и характера морфологических изменений. Так, хронический гепатит С чаще течет с маловыраженной клинической картиной (по старой классификации — по типу персистирующего или доброкачественного гепатита). Хронический гепатит В и особенно В и D, а также аутоиммунный проявляются более яркой клинической картиной и тяжелым течением.

Больные хроническим гепатитом с минимальной и слабой степенью активности длительное время могут не предъявлять жалоб, но при латентно протекающих хронических гепатитах они часто жалуются на слабость, утомляемость, снижение работоспособности, необъяснимую лень, сонливость. Такие проявления болезни встречаются и у больных с тяжелым течением,

т.е. с умеренной и выраженной степенью активности хронического гепатита. Но на первый план у них выступают жалобы на желтушность кожных покровов, боль в правом подреберье, снижение аппетита, тошноту, иногда рвоту, кожный зуд, изменение цвета мочи (потемнение), обесцвечивание кала.

Из анамнеза удастся установить, что больной ранее перенес острый вирусный гепатит, ему производили переливание крови или оперативные вмешательства.

При осмотре у больных хроническим гепатитом с минимальной и слабой степенью активности характерные признаки болезни часто не выявляются. Активно текущий гепатит независимо от этиологии проявляется рядом симптомов, постоянство и степень выраженности которых могут быть разными.

Обращает на себя внимание желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, когда уровень билирубина в крови превышает 50 ммоль/л. У части больных можно выявить пальмарную эритему (гиперемия кожи ладоней над тенером и гипотенером), сосудистые звездочки — телеангиэктазии — на лице, шее, верхней половине туловища, расчесы кожи. У мужчин в ряде случаев наблюдаются гинекомастия, выпадение волос в подмышечных впадинах. Причина возникновения этих симптомов связана с нарушением инактивации печенью некоторых биологически активных веществ и гормонов — серотонина, эстрогенов.

Патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем у большинства больных не выявляется.

При пальпации живота определяются болезненность в правом подреберье, увеличенная печень, ее плотный край. Может быть увеличена вся печень или ее доли (правая или левая), у части больных отмечается умеренно увеличенная селезенка.

Нужно отметить, что у некоторых больных хроническим вирусным гепатитом может наступать генерализация инфекции и болезнь приобретает черты системности. Наиболее характерны продуктивные васкулиты различной локализации, лимфоаденопатия, миокардит, фиброзирующий альвеолит, гломерулонефрит и т.д.

Дополнительные методы исследования. Наиболее информативными являются показатели, отражающие различные биохимические процессы в печени. На поражение плазматической мембраны гепатоцитов и внутриклеточных органелл указывает повышение в крови аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы, особенно фракции 5 (ЛДГ₅), прямого и непрямого билирубина. Совокупность этих изменений определяет цитолитический синдром.

Воспаление печени (мезенхимально-воспалительный синдром) проявляется увеличением СОЭ, повышением уровня сиаловых кислот, диспротеинемией, представленной преимущественно гипергаммаглобулинемией, возрастанием уровня иммуноглобулинов, а также изменением тимоловой пробы и сулемового титра.

Нарушение выведения элементов желчи из печени (холестатический синдром) характеризуется повышением уровня желчных кислот и билирубина.

Повышение билирубина происходит за счет конъюгированной его фракции (80 % от общего билирубина), а также экскреционных ферментов: щелочной фосфатазы (ЩФ), 5-нуклеотидазы (5 НУК), лейцинаминопептидазы (ЛАП), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТГ), холестерина, фосфолипидов.

У больных хроническим гепатитом с умеренной и выраженной степенью активности нарушается синтетическая функция печени, что проявляется снижением в крови содержания альбумина, протромбина, проконвертина, проакцелерина, а также α -липопротеинов, холестерина.

Для диагностики вирусного гепатита необходимо исследование маркеров гепатотропных вирусов. Фаза интеграции вируса В в геном гепатоцита характеризуется наличием в крови HBsAg при отсутствии HBeAg и наличием антител к присердцевидному антигену (HBeAg) в низких титрах, а также во фракции IgG присутствует HBeAg. В репликационную фазу гепатита В в крови обнаруживаются присердцевидный антиген вируса В (HBeAg), антитела к ядерному антигену (HBeAg) во фракции IgM, ДНК вируса В.

Для диагностики хронического вирусного гепатита С определяют антитела к вирусу гепатита С. Об активности процесса свидетельствуют антитела, относящиеся к фракции IgM. Наиболее важное значение имеет определение РНК вируса методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Присутствие вируса гепатита D устанавливают методом обнаружения антител к вирусу и РНК методом ПЦР.

При клиническом исследовании крови нередко можно обнаружить умеренную анемию, лейкоцитонемию, увеличенную СОЭ.

Важную диагностическую информацию дает ультразвуковое исследование (УЗИ) печени. У больных находят увеличение печени, умеренно повышенную эхогенность органа, обедненный сосудистый рисунок (рис. 22.2).

С диагностической целью в настоящее время используют компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию. Они позволяют определить размеры печени и ее структуру.

В последние годы для диагностики хронического гепатита считается обязательным метод пункционной биопсии печени с гистологической оценкой биоптата. Это позволяет оценить активность воспаления, степень выраженности фиброзных изменений в печени и тип хронического гепатита.

Принципы лечения. Лечение высокоактивных форм гепатита должно начинаться в стационаре. Больным назначается палатный режим и диета № 5. Запрещается прием алкоголя и гепатотоксичных лекарств.



Рис. 22.2. Ультразвуковая картина. Хронический гепатит.

Больным вирусным гепатитом в фазе репликации вируса назначаются препараты рекомбинантного или очищенного натурального α -интерферона. Их вводят внутримышечно или подкожно в дозе 3—5 мл МЕ в сутки 3 раза в неделю. Продолжительность курса лечения больных хроническим гепатитом В — 6 мес, микст-гепатита и гепатита С — до 12 мес.

В настоящее время применяют противовирусные препараты рибавирин и ламивудин в виде монотерапии или в сочетании с интерфероном.

Рекомендуются препараты, стимулирующие репарацию гепатоцитов, стабилизирующие клеточные мембраны и уменьшающие перекисное окисление липидов: эссенциале, флавоноиды, получаемые из расторопши, гептрал, витамины группы В.

Для лечения аутоиммунного гепатита применяют глюкокортикоиды (преднизолон).

22.6. Циррозы печени

Цирроз печени — конечная и необратимая стадия хронического гепатита, возникающая в результате диффузного воспалительного процесса с высокой фибропластической активностью, что приводит к нарушению архитектоники печеночной дольки, портальной гипертензии, формированию большой печеночной недостаточности и метаболических расстройств на уровне всего организма.

Циррозом печени мужчины в возрасте 40—60 лет болеют чаще, чем женщины. Ежегодно из-за цирроза печени во всем мире умирают около 300 000 человек. В некоторых развитых странах эта патология ежегодно занимает 3—5-е место в структуре смертности мужчин.

Этиология соответствует таковой хронического гепатита. Наиболее важную роль играют гепатотропные вирусы, у 10 % носителей HBsAg развивается цирроз печени, а по данным морфологических исследований — значительно чаще (у 20—60 % лиц). Хронический гепатит С приводит к развитию цирроза печени не менее чем у 25 % больных. Вторая по значимости причина — алкогольное поражение печени; вместе обе причины вызывают не менее 80 % всех циррозов этого органа. К циррозу приводят также аутоиммунный гепатит и “метаболические” гепатиты (около 15 % циррозов печени).

Особо выделяется первичный билиарный цирроз печени, связанный с иммунными нарушениями и внутрипеченочным холестазом. Среди редких причин цирроза печени — воздействие лекарств (тубазид, метотрексат, допегит и др.), болезнь Вильсона—Коновалова, дефицит α_1 -ингибитора протеаз.

Патогенез. Цирроз печени характеризуется прогрессированием воспалительных, некротических и фиброзных изменений печени. Сочетание некроза гепатоцитов с активным фиброзированием приводит к нарушению нормальной архитектоники долек печени и развитию функционально неполноценных и лишенных долькового строения узлов — регенератов. При этом нарушается внутрипеченочная сосудистая система. Замена нормальной ткани печени неполноценными по функции узлами в итоге приводит к развитию печеночной недостаточности. Наиболее ярким проявлением внутрипеченочного портального блока и портальной гипертензии является асцит. В норме отток лимфы от печени составляет 8—9 л в сутки, при циррозе печени из-за внутрипеченочного портального блока отток возрастает до 15—20 л в сутки. Когда система лимфотока не справляется со своей задачей, формируется асцит из-за просачивания богатой белком лимфы через фиброзную оболочку печени (глиссонову капсулу). Существенную роль играет также расширение периферических артерий брюшной полости, связанное с повышенным выделением оксида азота эндотелием сосудов, при этом возникает дефицит наполнения артериального русла в общем кровотоке, включается альдостероновый механизм и развивается гиперкинетический синдром.

Наиболее характерным признаком цирроза печени являются паренхиматозные узлы, не имеющие нормальной дольковой структуры и окруженные фиброзной тканью. При микронодулярных циррозах печени диаметр узлов-регенератов составляет 1—3 мм, при макронодулярных — может достичь 5 см. Возмож-

но сочетание обоих вариантов узлов с формированием микромакронодулярного цирроза печени.

Классификация

Общепризнанной классификации цирроза печени не существует.

По этиологии выделяют: вирусный, алкогольный и особые формы (первичный билиарный цирроз, болезнь Вильсона—Коновалова и др.).

По клинической картине:

- с проявлениями портальной гипертензии: цирроз без клинически выраженного асцита; с асцитом, купируемый медикаментозно; с ригидным асцитом;
- с признаками печеночной недостаточности.

Клиническая картина. Клинические проявления цирроза печени зависят от степени повреждения печеночных клеток, портальной гипертензии и выраженности фиброзных изменений. Больные жалуются на боль или чувство тяжести в эпигастральной области, реже по всему животу. Боль имеет тупой, ноющий характер, усиливается после еды. Она связана с увеличением печени и растяжением капсулы. Больных беспокоят снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота, реже рвота, метеоризм; расстройство стула встречается примерно у половины больных. Частой жалобой является увеличение живота, кровотечение из носа, десен, расширенных вен пищевода, маточные кровотечения, кожные геморрагии, обусловленные пониженным свертыванием крови в связи с нарушением функции печени.

У больных циррозом печени всегда отмечается общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, бессонница.

При осмотре обращает на себя внимание истощение, иногда с полным исчезновением жировой клетчатки, атрофией мышц, особенно плечевого пояса. Для таких больных характерен типичный внешний вид: осунувшееся лицо с серым или субиктеричным цветом кожи, яркие губы и язык, тонкие конечности и большой живот (за счет асцита), расширение подкожных вен брюшной стенки, отеки на ногах.

Часто можно наблюдать желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, склер, вызванную повышением уровня билирубина в крови. На коже лица, шеи и туловища обнаруживают сосудистые “звездочки” — телеангиэктазии, на ладонях — своеобразную эритему. Красные блестящие губы, красный “лакированный” язык, “печеночные” ладони. На животе видны расширенные вены, иногда сходящиеся к пупку (“голова медузы”). Коллатеральная венозная сеть может быть видна и на груди, нередко встречается также расширение геморроидальных вен.

У мужчин часто выявляются гинекомастия (увеличение мо-

лочных желез), уменьшение роста волос на подбородке, груди, животе. Пальцы приобретают вид барабанных палочек.

Одним из характерных признаков цирроза печени является асцит, который может достигать значительных размеров. Иногда возникают отеки ног, в ряде случаев правосторонний гидроторакс. В этих случаях у больных развивается одышка.

При пальпации у $2/3$ больных циррозом печени обнаруживается увеличенная печень, которая имеет плотную консистенцию, поверхность ее иногда неровная, нижний край острый, плотный. Очень часто бывает увеличенной селезенка, что сопровождается усилением ее деятельности (гиперспленизмом). Это ведет к возникновению лейкоцитопении, тромбоцитопении и анемии.

Дополнительные методы исследования. Для цирроза печени характерно умеренное снижение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов. Уровень билирубина в крови может быть увеличен от незначительных до высоких величин, преимущественно за счет связанного (конъюгированного) билирубина. Уровень АлАТ, АсАТ в крови нередко нормальный или умеренно повышен. Снижение активности данных ферментов связано с резким уменьшением паренхиматозной ткани и замещением ее соединительной тканью. Поражения печеночных клеток проявляются характерными изменениями белковых показателей: уменьшением содержания в крови сывороточных альбуминов, увеличением гамма-глобулинов и развитием диспротеинемии. О поражении паренхимы печени свидетельствует снижение протромбинового индекса и активности холинэстеразы сыворотки.

Для ранней диагностики основных синдромов цирроза печени — портальной гипертензии и спленомегалии — используют ультразвуковое исследование. Структура печени, по данным УЗИ, неоднородна, с мозаичной картиной, отличается повышенной эхогенностью. Характерными признаками являются изменение формы, размеров печени и ее структуры, расширение просвета воротной вены (более 13 мм), селезеночной и верхней брыжеечной вены, реканализация пупочной вены (рис. 22.3).

Увеличение селезенки и накопление жидкости в брюшной полости (100 мл и более) являются специфическими проявлениями цирроза печени (рис. 22.4).

С помощью рентгеноскопии можно выявить расширенные вены пищевода. Сцинтиграфия позволяет оценить функцию печени. Важнейшим методом диагностики цирроза печени является пункционная биопсия, которая дает возможность обнаружить прижизненные морфологические признаки данного заболевания, уточнить степень активности процесса, стадию фиброзирования.

Диагностика клинически основывается на наличии трех основных симптомов — варикозного расширения подкожных вен



Рис. 22.3. Ультразвуковая картина. Расширенная воротная вена (v. portae) при портальной гипертензии.



Рис. 22.4. Ультразвуковая картина. Цирроз печени и асцит (ascit).
 Нераг — печень; IVC — нижняя полая вена; ductus choledochus — общий желчный проток; v. portae — воротная вена.

живота и пищевода, асцита и спленомегалии. При пункционной биопсии печени можно выявить как начальные проявления цирроза, так и степень их выраженности.

Принципы лечения. Больным циррозом печени показана диета № 5. Запрещается использовать гепатотоксичные лекарственные средства, употреблять алкоголь.

Лекарственная терапия носит больше симптоматический характер. Лечение асцита должно включать назначение верошпирона от 100 до 400 мг/сут в зависимости от эффекта. При отсутствии должного эффекта к проводимому лечению добавляют фуросемид (от 40 до 120 мг). При развитии ригидного асцита прибегают к парацентезу.

Для профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен назначают препараты, снижающие давление в портальной вене (1 % раствор нитроглицерина, β -блокаторы), или проводят инъекционную склерозирующую терапию.

Развитие печеночной энцефалопатии требует ограничения белка до 20—30 г/сут и назначения препаратов, уменьшающих гипераммониемию: лактулоза — 30—120 мл/сут в сочетании с антибиотиками (рифаксимин, неомицин), орнитин-аспарат или орнитин- α -кетоглутарт внутривенно капельно — 20—40 г/сут или 9—18 г внутрь.

При наличии холестатического синдрома показано назначение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (урсосан, урсофальк).

22.7. Первичный билиарный цирроз печени

Первичный билиарный цирроз печени — хроническое аутоиммунное холестатическое поражение печени, характеризующееся прогрессирующей негнойной деструкцией внутрипеченочных желчных протоков, пролиферацией холангиол с развитием перидуктулярного фиброза и постепенным формированием цирроза печени.

Частота первичного билиарного цирроза (ПБЦ) печени — 4—14 случаев на 100 000 населения, он составляет 0,6—2 % всех циррозов печени. Болеют преимущественно женщины (соотношение 6:1—9:1) после 40 лет.

Этиология. Имеет значение генетическая предрасположенность (повышена частота генотипов HLA DR3, DR4 и DR2). Описаны случаи семейных заболеваний. Имеются предположения о роли латентной вирусной инфекции и токсическом воздействии некоторых лекарств, вызывающих холестатический синдром (фенотиазины, андрогены, гестагены).

Патогенез. ПБЦ относится к группе аутоиммунных заболеваний, и патологические изменения в печени связаны с действием аутоантител: антимитохондриальных антител различных видов, которые обнаруживаются в 80—100 % случаев, антител к компонентам желчных протоков (50—60 % больных). Реже обнаруживаются антинуклеарные антитела. Для ПБЦ характерен экстралобулярный внутрипеченочный холестаз, связанный с иммунным поражением междольковых желчных протоков.

Помимо повреждения эпителия протоков, нарушается обмен желчных кислот, увеличивается концентрация токсичных литохоловой и дезоксихоловой кислот, которые ингибируют регенерацию гепатоцитов, стимулируют фиброгенез, нарушают нормальную текучесть мембран клеток и усиливают перекисное окисление липидов, что в итоге приводит к повреждению клеток печени.

Выраженность иммунных нарушений обуславливает системный характер поражения при ПБЦ: повреждающее действие на различные органы и ткани оказывают циркулирующие иммунные комплексы, содержащие макроглобулины, а также перекрестные иммунные реакции, вызванные общностью тканевых антигенов желчных протоков, слюнных желез, почек, легких.

Классификация. Используют морфологическую классификацию на основе данных биопсии печени. С клинической точки зрения выделяют *начальную стадию ПБЦ* (до развития признаков портальной гипертензии и явной печеночно-клеточной недостаточности) и *стадию развернутого ПБЦ*.

Клиническая картина. Ведущий начальный симптом — кожный зуд, иногда мучительный. Зуд усиливается после теплой ванны и по ночам. Через несколько месяцев или даже лет присоединяется желтуха. Пигментированная кожа утолщается, может возникнуть ее плотный отек. При этом “печеночные ладони” и “сосудистые звездочки” бывают сравнительно редко. При длительной и высокой гиперхолестеринемии появляются ксантомы в области крупных суставов, чаще локтевых, на груди, спине, ягодицах, ладонях, а также ксантелазмы на верхнем веке — плоские, незначительно приподнятые, мягкие узловатые образования. На периферии роговицы могут быть кольца коричневого цвета из-за отложения меди — кольца Кайзера—Флейшнера.

Длительно существующий холестаз приводит к недостаточности всасывания жирорастворимых витаминов, что проявляется остеомалацией, геморрагическим диатезом (недостаток витаминов В, А и К). Уже на ранних этапах деминерализации костей появляется боль в костях, пояснице. Типичен диспепсический синдром, связанный с нарушением переваривания и всасывания жиров, а потом и белков.

В развернутой стадии ПБЦ повышается температура, отмечается резко выраженное похудание, появляется асцит, стойко увеличивается селезенка, печень становится очень большой и плотной. Проявляются системные поражения, которые могут возникнуть на разных стадиях болезни: дерматомиозит, периферические нейропатии, миопатии, деформация пальцев в виде “барабанных палочек”, фиброзирующий легочный альвеолит, гломерулит и др. Системные проявления бывают в раз-

личных сочетаниях и разной степени выраженности, они встречаются у большинства больных. Чаще других нарушается функция экзокринных желез (слюнных, слезных, поджелудочной), выявляются поражения почек и системные васкулиты.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови увеличена СОЭ. Типично повышение IgM в сыворотке крови. Уже на ранней стадии признаки холестаза (повышение активности ЩФ и ГГТГ), повышается уровень холестерина, позже нарастает уровень билирубина. Типичны гиперлипидемия, повышенное содержание меди в сыворотке крови. Позже снижается содержание сывороточного железа, возникает анемия.

К важным диагностическим критериям относится обнаружение антимитохондриальных антител. Менее специфично обнаружение других антител. Часто выявляются ревматоидный фактор, циркулирующие иммунные комплексы, дисбаланс субпопуляций лимфоцитов.

Проявления цитолитического синдрома у больных ПБЦ вплоть до стадии печеночной недостаточности весьма умеренные. Необходимо доказать проходимость внепеченочных желчных путей, для чего используют УЗИ, а также эндоскопическую ретроградную холепанкреатографию (ЭРХПГ), иногда чреспеченочную холангиографию. Все другие методы, в том числе компьютерная томография, менее информативны. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием биоптата печени.

Принципы лечения. Рациональный режим, диета № 5 с ограничением жира до 40—50 г/сут и применением растительных жиров, особенно полезно кокосовое масло. Патогенетическое лечение направлено на определенные звенья патогенеза холестаза. Применяют препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк) по 10—15 мг/кг в сутки в течение длительного времени (многие месяцы и даже годы); на первых стадиях ПБЦ их назначают как монотерапию или в сочетании с гептралом (адеметионин) по 400—800 мг 2 раза в день также в течение нескольких месяцев.

Борьба с зудом: помимо обработки кожи кремами на ланолиновой основе и смазывания ментолсодержащими растворами, рекомендуется прием холеستيрамина (12—16 г/сут). Препарат эффективен только во время курсового лечения. При его отмене зуд возобновляется. Длительное применение холеستيрамина способствует нарастанию остеопороза, так как препятствует всасыванию кальция. Сходным действием обладает билигнин. У некоторых больных для борьбы с зудом эффективны плазмаферез и ультрафиолетовое облучение (УФО).

Показана витаминотерапия (витамины А, В, К), препараты кальция. При прогрессировании ПБЦ и выраженных системных иммунных нарушениях прием урсофалька дополняют ци-

тостатиками (азатиоприн или метотрексат) либо колхицином. Используют D-пеницилламин, обладающий иммунодепрессивным действием и усиливающий выведение через почки избытка меди.

Глава 23 | ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

23.1. Мочевой синдром

О *мочевом синдроме* говорят в случае патологических изменений (признаков) в анализах мочи. При заболеваниях почек мочевой синдром присутствует всегда, иногда это единственный признак почечной патологии. Патологическими признаками являются протеинурия, цилиндрурия, гематурия (эритроцитурия) и лейкоцитурия.

Мочевой синдром может быть представлен одним или (гораздо чаще) сочетанием нескольких признаков. Например, при гломерулонефрите часто отмечаются протеинурия, цилиндрурия и эритроцитурия, при пиелонефрите — протеинурия и лейкоцитурия.

Протеинурия может быть связана с поражением почек — ренальная (почечная) протеинурия — либо иметь внепочечное происхождение — преренальная и постренальная протеинурия. Чаще всего протеинурия имеет почечное происхождение и связана с нарушением проницаемости мембран клубочков почек (клубочковая протеинурия). Она наблюдается при большинстве заболеваний почек (гломерулонефрит, амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз), их токсическом поражении, лихорадке. Преренальная протеинурия связана с появлением и повышением концентрации в крови низкомолекулярных белков, легко фильтрующихся в клубочках почек, что наблюдается при миеломной болезни, гемолизе, ожогах. Постренальная протеинурия обусловлена выделением белка из распадающихся лейкоцитов, эпителиальных и других клеток в мочевых путях при их воспалении, опухолях.

Нарушения почечной гемодинамики занимают особое место среди причин протеинурии, так как в ее происхождении наряду с внепочечными факторами участвует и нарушение функции нефрона. Наиболее часто такая протеинурия наблюдается при сердечной недостаточности (так называемая застойная почка).

Различают немассивную (суточная потеря белка до 3 г) и массивную (более 3 г) протеинурию.

Другим признаком мочевого синдрома является *гематурия*. По степени выраженности различают макрогематурию и микрогематурию. Гематурия может быть результатом поражения клубочков или мочевыводящих путей. Клубочковая гематурия, характерная для таких заболеваний, как гломерулонефрит и амилоидоз почек, сочетается с выраженной протеинурией, тогда как гематурия с умеренной протеинурией свидетельствует о патологии мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, злокачественные новообразования, амилоидоз почек).

Цилиндрурия — один из самых ранних и вместе с тем самых важных признаков патологического процесса в почечной паренхиме. Появление в моче гиалиновых, зернистых или эпителиальных цилиндров свидетельствует о поражении почечной паренхимы (нефриты различной этиологии), наличие воско-видных цилиндров — о глубоких дегенеративных изменениях в канальцах, поэтому их обнаружение имеет особое диагностическое и в известной мере прогностическое значение.

Лейкоцитурия — выделение лейкоцитов в количестве, превышающем их нормальное содержание в моче. У здоровых людей лейкоциты проникают в мочу из крови через неповрежденные почечные клубочки и канальцы, а также слизистую оболочку мочевых путей. При воспалении избыточное попадание лейкоцитов в мочу вызвано повышенной проницаемостью и клеточной инфильтрацией слизистой оболочки мочевыводящих путей. Лейкоцитурию считают симптомом воспалительных процессов в мочевых (у женщин) и мочеполовых (у мужчин) путях. Может наблюдаться и пиурия.

23.2. Гипертензионный синдром

Почки играют основную роль в регуляции артериального давления, выделяя (и сохраняя) натрий и воду, являются местом образования ряда прессорных и депрессорных веществ. Большинство болезней почек сопровождаются **гипертензионным синдромом**.

Патогенез. Повышение артериального давления при болезнях почек обусловлено тремя основными механизмами: задержкой натрия и воды в организме, активацией прессорной и снижением функции депрессорной системы.

При нарушении функции почек снижается клубочковая фильтрация, что сопровождается уменьшением выделения натрия и воды. В результате развивается гиперволемия — увеличивается объем циркулирующей крови, повышается сердечный выброс. Увеличение содержания натрия в сосудистой стенке приводит к ее набуханию и повышению чувствительности к прессорным влияниям ангиотензина и катехоламинов. Вслед

за задержкой натрия в гладкомышечных клетках сосудистой стенки происходит накопление кальция с повышением контрактильности и сосудистого тонуса, что приводит к последующему повышению общего периферического сопротивления. Этот механизм с ведущей ролью гипергидратации имеет основное значение в развитии гипертензии при остром гломерулонефрите, острой и хронической почечной недостаточности.

Второй механизм, обуславливающий развитие гипертензии при болезнях почек, связан с активацией прессорной системы, которую составляют ренин-ангиотензин-альдостероновая система и симпатико-адреналовая активность. Ренин — фермент, возникающий под действием юктагломерулярных клеток почек. Под влиянием ренина из ангиотензиногена (вырабатываемого в печени) образуется ангиотензин I, который в результате действия превращающего фермента переходит в ангиотензин II. Ангиотензин II (самое сильное из известных прессорных веществ) вызывает системный спазм артериол с повышением общего периферического сопротивления, усиливает реабсорбцию натрия (действуя непосредственно на почечные канальцы), а также усиливает секрецию альдостерона. Повышенная активность ренина имеет место при ишемии юктагломерулярного аппарата. Эта ситуация наиболее четко выражена при стенозе почечной артерии. Ренинзависимая гипертензия наблюдается также при терминальной почечной недостаточности, у больных с хроническим гломерулонефритом. В то же время при остром гломерулонефрите активность ренина понижена.

Увеличение активности симпатико-адреналовой системы связано с задержкой катехоламинов при нарушении экскреторной функции почек (при хронической почечной недостаточности). Задержка натрия приводит к повышению чувствительности рецепторов сосудистой стенки к прессорному влиянию. Роль катехоламинов в происхождении гипертензии при заболеваниях почек связана с вазоконстрикцией и повышением общего периферического сопротивления, а также с увеличением сердечного выброса.

Депрессорная система почек включает в себя простагландины и калликреин-кининовую систему. Простагландины снижают тонус артерий, уменьшают их реакцию на вазопрессорные вещества, являются мощными натрийуретиками и гидроуретиками. Выраженными сосудорасширяющими свойствами обладают и конечные продукты обмена калликреин-кининовой системы. Поражение почечной паренхимы ведет к снижению депрессорной функции почек. У большинства больных с заболеваниями почек в развитии гипертензионного синдрома участвуют несколько механизмов, один из которых является ведущим.

Клинические проявления. Клиника гипертензионного синдрома при заболеваниях почек определяется степенью повыше-

ния АД. Характерны жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, иногда боль в области сердца, одышку, приступы удушья (как проявления сердечной астмы), нарушение зрения. При объективном исследовании отмечаются напряженный пульс, резистентный верхушечный толчок, смещение верхушечного толчка к левой границы сердца кнаружи, ослабление I тона над верхушкой и акцент II тона над аортой.

Почечная гипертензия склонна к быстрому прогрессированию и злокачественному течению. Для нее характерны высокие цифры артериального давления, особенно диастолического, специфические изменения сосудов глазного дна: выраженная ретинопатия с очагами кровоизлияния, отеком диска зрительного нерва, плазморрагиями.

Гипертензионный синдром при заболеваниях почек имеет некоторые особенности: устойчивость и прогрессирование артериальной гипертензии, преимущественное повышение диастолического давления, иногда расхождение между слабо выраженными субъективными проявлениями и высокими цифрами артериального давления (малосимптомная гипертензия).

23.3. Отечный синдром

Отечный синдром включает ряд симптомов, связанных с задержкой в организме жидкости: набухание кожи, подкожной клетчатки и некоторых органов (печень, селезенка, легкие, головной мозг), скопление жидкости в полости плевры (гидроторакс), перикарда (гидроперикард), брюшной полости (асцит), увеличение массы циркулирующей крови за счет жидкой ее части.

В нормальных условиях часть жидкости из плазмы через капиллярную стенку поступает в ткани, а затем попадает обратно в кровоток в венозном колене капилляра. В патологических условиях естественный обмен воды между кровью и тканями нарушается, жидкость в избыточном количестве накапливается в тканях. Отек считается одним из важных признаков заболеваний почек. К развитию отечного синдрома может привести ряд факторов, одним из которых является задержка выделения воды почками, обусловленная уменьшением клубочковой фильтрации. Развитию отеков способствует повышение проницаемости стенки капилляров, что создает условия для перехода жидкости из кровеносного русла в ткани.

Снижение онкотического давления крови вследствие гипопотеинемии, вызванной массивной протеинурией, также является важным фактором развития отеков при заболевании почек. Обычно гипопотеинемические отеки появляются при снижении концентрации белка крови до 35—40 г/л и альбуминов до 10—15 г/л.

В результате повышенного перехода жидкости из кровеносного русла в ткани и как следствие уменьшения объема циркулирующей крови происходит раздражение волюморецепторов. В ответ на это усиливается продукция альдостерона, что приводит к увеличению реабсорбции натрия стенкой почечных канальцев, повышению его концентрации в крови и накоплению в тканях. Вслед за усилением реабсорбции натрия увеличивается реабсорбция воды.

Повышение концентрации натрия в крови приводит к раздражению осморецепторов, в результате чего увеличивается выделение гипофизом антидиуретического гормона, что также способствует задержке жидкости. Из-за накопления натрия в тканях в них повышается осмотическое давление, что способствует переходу жидкости из кровяного русла в ткани.

При различных заболеваниях почек может преобладать тот или иной фактор, определяющий возникновение отечного синдрома, в развитии которого можно выделить две фазы:

- *фаза скрытых отеков* характеризуется быстрым увеличением массы тела больных за счет накопления в тканях отежной жидкости, количество которой может превышать 5 л, хотя при осмотре отеки не выявляются;
- *фаза выраженных отеков* первоначально проявляется скоплением жидкости в местах с наиболее рыхлой подкожной клетчаткой (на лице, под глазами, на веках). Отеки распределяются равномерно, очень легко перемещаются в зависимости от положения тела (“подвижные отеки”), по своей консистенции они мягкие. Большие отеки распространяются по всему телу (анасарка), в тяжелых случаях жидкость может скапливаться в полостях. Больные обычно находятся в горизонтальном положении (в отличие от сердечных больных, которые вынуждены принимать полусидячее положение), кожа бледная, напряженная, из-за отечности век глазная щель резко сужена. В крови могут выявляться анемия (за счет разведения крови), гипопроteinемия.

23.4. Нефротический синдром

||| *Нефротический синдром* характеризуется массивной протеинурией (превышающей 3 г белка в сутки), гипопроteinемией (гипоальбуминемией), гиперлипидемией и развитием отеков.

Нефротический синдром может быть полным (при наличии всех перечисленных выше признаков) и неполным (при отсутствии отеков).

Этиология. К развитию нефротического синдрома чаще приводят заболевания собственно почек (гломерулонефрит, амилоидоз); в этом случае говорят о первичном нефротическом синдроме. Кроме того, он может развиваться при ряде инфекционных заболеваний, хронических нагноительных процессах в легких, туберкулезе, злокачественных новообразованиях, когда почки страдают вторично, — это вторичный нефротический синдром.

Патогенез. Причиной формирования нефротического синдрома является альтерация базальной мембраны клубочка. Протеинурия развивается вследствие изменения селективности клубочковых капилляров в отношении размера и заряда молекул. Дополнительным фактором в развитии протеинурии является снижение реабсорбции белка канальцами из-за белковой блокады лимфатической системы почки и отека почечного интерстиция.

Потеря белка с мочой, превышающая синтетическую способность печени, вызывает гипоальбуминемию. Гипопротеинемия приводит к снижению внутрисосудистого онкотического давления, что вызывает выход жидкости из сосудистого русла в ткани. Чтобы удержать онкотическое давление на близком к нормальному уровне, компенсаторно повышается синтез липидов, что приводит к гиперлипидемии (гиперхолестеринемии).

Клинические проявления. Основным клиническим симптомом у больных являются отеки. По своему происхождению нефротические отеки являются гипопротеинемическими. Отеки могут развиваться очень быстро (в течение нескольких часов) и постепенно, достигая при этом степени анасарки. Вначале они образуются в области век, затем поясницы, половых органов и распространяются по всей подкожной жировой клетчатке вплоть до образования полос растяжения. Жидкость скапливается в межуточной ткани и в полостях. Отеки мягкие, рыхлые, при изменении положения тела легко перемещаются, при надавливании сразу появляется ямка. При возникновении анасарки обнаруживаются признаки дистрофии кожи: сухость, шелушение эпидермиса, ломкость и потускнение волос и ногтей.

При исследовании мочи определяется протеинурия с суточной потерей белка больше 3 г. Потеря белка с мочой может достигать 20—50 г в сутки. Основным компонентом в мочевом белке является альбумин, но могут быть и крупномолекулярные белки.

Изменяется состав белков сыворотки крови. Характерна гипопротеинемия — содержание общего белка в сыворотке крови может снижаться до 30—25 г/л. Степень выраженности гипопротеинемии зависит от гипоальбуминемии, достигающей 20—10 г/л и более низких значений. Повышено содержание α_2 - и β -глобулиновых фракций. Выявляется гиперлипидемия с по-

вышением содержания в крови холестерина (может достигать 13—15 ммоль/л), β -липопротеинов, триглицеридов. В осадке мочи обнаруживают гиалиновые, зернистые и, реже, восковидные цилиндры, кристаллы холестерина.

23.5. Синдром острой почечной недостаточности

Острая почечная недостаточность (ОПН) — синдром, характеризующийся внезапным нарушением экскреторной функции почек, проявлениями которого обычно служат азотемия, изменения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Этиология. К развитию ОПН могут привести разнообразные причины, которые условно можно разделить на прerenальные, ренальные и постренальные.

Прerenальная ОПН развивается в результате резкого нарушения почечной гемодинамики при шоковых состояниях (шоковая почка), обусловленных тяжелой травмой, потерей жидкости (большая кровопотеря, диарея, ожоги), массивным распадом тканей, гемолизом, бактериемическим или кардиогенным шоком.

Ренальная ОПН может быть обусловлена собственно заболеванием почек, например острым гломерулонефритом. Кроме того, она может развиваться в связи с действием различных токсических факторов, прежде всего химических, лекарственных (сульфаниламиды, антибиотики) и рентгеноконтрастных веществ.

Развитие **постренальной ОПН** связано с остро возникающим затруднением оттока мочи в связи с мочекаменной болезнью, опухолью мочевого пузыря, гиперплазией предстательной железы.

Патогенез. В основе ОПН лежит развитие острого канальцевого некроза (клубочковые нарушения обычно незначительны). Механизм поражения канальцев может меняться в зависимости от этиологического фактора. Так, при шоковой почке к развитию некротических изменений в канальцах приводит длительная ишемия. При ренальной ОПН имеет значение непосредственное действие токсичных веществ на канальцевый эпителий при их секреции и реабсорбции. При гемолизе большую роль играет диссеминированная внутрисосудистая коагуляция.

Повреждение канальцевого эпителия способствует тому, что клубочковый фильтрат почти полностью резорбируется через стенку поврежденных канальцев, приводя к развитию олигурии или анурии. Как правило, часть нефронов остаются нетронутыми.

тыми, в них продолжается образование мочи, и олигурия наблюдается чаще, чем анурия.

Даже при самых глубоких некротических изменениях в каналах достаточно быстро начинается регенерация почечного эпителия. Канальцы восстанавливаются постепенно, вслед за периодом олигурии и анурии наступает фаза полиурии, когда в результате нарушения процессов реабсорбции воды и солей нарушаются процессы концентрирования, из организма удаляется моча, близкая по составу к первичной. По мере регенерации эпителия канальцев нормализуется концентрационная способность почек, наступает выздоровление.

Клинические проявления. Клиническое течение острой почечной недостаточности можно разделить на 4 периода.

Период начального действия фактора (шок, сепсис, острое отравление) продолжается обычно 3—4 дня — от момента воздействия основного этиологического фактора до первых признаков поражения почек — и характеризуется симптомами того заболевания, которое приводит к ОПН.

Период олигурии и анурии продолжается 2—3 нед. Для него характерно постепенное или быстрое уменьшение диуреза (менее 500 мл/сут) вплоть до анурии. Нарастает азотемия. Больные жалуются на слабость, потерю аппетита, головную боль, становятся апатичными. Нарушается сон в ночное время; некоторые больные, наоборот, становятся сонливыми днем. Появляются тошнота, рвота. По мере нарастания азотемии увеличивается апатия, учащаются приступы рвоты, рвотные массы имеют запах аммиака.

На фоне задержки жидкости появляются симптомы гипергидратации — увеличение массы тела, полостные отеки, отеки легких и мозга. Часто отмечается артериальная гипертензия. Возможно развитие перикардита.

Повышение концентрации калия в плазме может привести к повышенной возбудимости мышц, гиперрефлексии и даже параличам. Наиболее подвержена воздействию гиперкалиемии сердечная мышца. На ЭКГ зубец *T* становится высоким заостренным с узким основанием, обнаруживается замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Повышение концентрации калия в плазме может вызвать остановку сердца.

Уровень мочевины и креатинина в плазме резко повышается. Характерны гиперкалиемия и гипонатриемия, метаболический ацидоз, анемия.

Период восстановления диуреза. Период полиурии сменяет период олигурии и анурии. Количество мочи увеличивается обычно постепенно: в течение 3—5 дней диурез повышается до 2 л в сутки и более. Вначале удаляется жидкость, накопившаяся в период олигурии и анурии, затем вследствие полиурии возможно развитие дегидратации. Полиурия сопровождается

потерей солей натрия и калия. Наиболее опасна гипокалиемия, которая проявляется слабостью, утомляемостью, снижением рефлексов, экстрасистолией. На ЭКГ — снижение зубца *T*, удлинение интервала *Q—T*, появление волны *U*. При выраженной гипокалиемии высока опасность развития жизнеугрожающих нарушений ритма. Этот период обычно продолжается 3—4 нед, в течение которых уровень азотистых шлаков и диурез обычно нормализуются.

Период выздоровления начинается с того дня, когда определяется нормальный уровень креатинина. Продолжается этот период 3—12 мес и характеризуется признаками дисфункции канальцев, о чем свидетельствует неспособность почек концентрировать мочу. Заканчивается период полным восстановлением функциональной способности почек.

23.6. Синдром хронической почечной недостаточности

Синдром хронической почечной недостаточности (ХПН) развивается вследствие уменьшения числа и изменения функции оставшихся нефронов и характеризуется снижением экскреторной и инкреторной функций почек. ХПН — конечная фаза любого прогрессирующего поражения почек.

Этиология. Наиболее частыми причинами ХПН являются хронический гломерулонефрит и хронический пиелонефрит. Значительно реже ХПН является исходом других заболеваний, например сахарного диабета (диабетическая нефропатия), гипертонической болезни (первично-сморщенная почка).

Патогенез. Несмотря на разнообразие причинных факторов, морфологические изменения в почках одностипны и сводятся к развитию склеротических процессов, запустеванию клубочков и гипертрофии оставшихся нефронов, неполноценных в функциональном отношении.

Уменьшение массы действующих нефронов при ХПН проявляется в неспособности почки поддерживать нормальный водно-электролитный и осмотический баланс.

При ХПН в организме задерживаются азотистые шлаки (мочевина, креатинин, мочевая кислота). Задержка креатинина — наиболее четкий показатель степени ХПН. У здорового человека уровень креатинина плазмы крови колеблется от 0,08 до 0,12 ммоль/л.

Нарушается водно-электролитное равновесие. На ранних стадиях изменяется концентрационная функция почек. Оставшиеся нефроны функционируют в условиях повышенной осмотической нагрузки: развиваются полиурия, гипостенурия, изостенурия, изменяется суточный ритм выведения мочи. В тер-

минальной стадии ХПН объем мочи резко уменьшается — появляются олигурия и анурия. В ранней стадии ХПН (полиурической) развивается гипокалиемия, в конечной стадии — гиперкалиемия.

ХПН свойственно нарушение кислотно-основного состояния. В результате потери бикарбонатов с мочой возникает ацидоз.

Изменения фосфорно-кальциевого обмена проявляются гипокальциемией вследствие снижения всасывания кальция в кишечнике, а также гиперфосфатемией. Нарушается выработка эритропоэтина, что в сочетании с токсическим воздействием азотистых шлаков на костный мозг приводит к развитию анемии. Повышенное выделение ренина продолжается, что способствует развитию стойкой артериальной гипертензии. В основу всех существующих классификаций ХПН положены два основных показателя: уровень креатинина сыворотки крови и клубочковая фильтрация (табл. 23.1).

Таблица 23.1. Классификация хронической почечной недостаточности

Стадия ХПН	Лабораторные критерии		Признаки
	креатинин, ммоль/л	клубочковая фильтрация	
I, латентная	Не выше 0,13	50 % от должной	Самочувствие больных не страдает
II, азотемическая	А 0,14—0,44	50—20 % от должной	Полиурия. Гипертензия. Анемия (нормохромная, нормоцитарная). Возможны изменения кислотно-основного состояния.
	Б 0,45—0,71	20—10 % от должной	Полиурия. Появляются жалобы, обусловленные азотемической интоксикацией. Анемия. Электролитные сдвиги: повышение уровня калия, снижение — кальция. Метаболический ацидоз.
III, уремическая (терминальная)	0,72 и выше	10 % от должной	Олигурия. Стойкая выраженная гиперкалиемия. Гипокальциемия. Метаболический ацидоз, прогрессирующая анемия. Признаки тяжелого поражения внутренних органов

Клинические проявления. Часто на первый план выступают общее недомогание, снижение работоспособности, головная боль, что обусловлено токсическим влиянием азотистых шлаков на ЦНС. При нарастании почечной недостаточности появляются признаки энцефалопатии (раздражительность, нарушение сна, вялость), а также симптомы периферической нейропатии (расстройство чувствительности и моторики).

Задержкой азотистых шлаков объясняются кожный зуд (иногда мучительный), носовые кровотечения, кровотечения из десен, желудочно-кишечного тракта. При длительной задержке в организме мочевой кислоты могут появиться боли в суставах.

Больные жалуются на одышку, боль в левой половине грудной клетки, связанную с поражением сердечно-сосудистой системы. Поражение сердца при азотемии имеет сложный генез и обусловлено, во-первых, токсическим воздействием азотистых шлаков на миокард, во-вторых, анемией и, в-третьих, артериальной гипертонией.

Часто беспокоит кашель (вследствие развития пневмонии или эссудативного плеврита; в результате гипергидратации возможно развитие уремического отека легких).

Вследствие раздражения слизистой оболочки желудка и кишечника выделяющимися азотистыми шлаками появляются диспепсические жалобы: снижение аппетита, тошнота, рвота, как правило, не связанная с приемом пищи, вздутие живота, понос. Больных беспокоит жажда.

При объективном обследовании больного обращают на себя внимание бледность, грязно-желтый оттенок кожи (анемия и отложение в коже урохромов), следы расчесов и кровоизлияния на ней. Появляется аммиачный запах изо рта. Кожа сухая, тургор ее резко снижен.

Пульс напряженный, артериальное давление резко повышено. Верхушечный толчок резистентный, левая граница сердца смещена кнаружи; I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте, выслушиваются систолический шум и иногда ритм галопа (как проявление тяжелого поражения миокарда). В терминальной стадии определяется шум трения перикарда (развитие фибринозного перикардита вследствие выделения через серозные оболочки мочевины).

Над легкими могут выслушиваться влажные хрипы. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. При пальпации живота — разлитая болезненность в эпигастрии и по ходу толстой кишки.

Прогрессирование почечной недостаточности сопровождается нарастанием неврологической симптоматики и проявляется судорожными подергиваниями, полинейропатией, а также развитием коматозного состояния с большим, шумным дыханием (Куссмауля), причина которого — выраженный ацидоз.

В терминальной стадии ХПН отмечается склонность к инфекциям.

Следует отметить отсутствие полного параллелизма между клинической картиной и лабораторными показателями.

Глава 24 | ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

24.1. Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит (ОГН) — острое диффузное инфекционно-аллергическое заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, в которых развиваются пролиферативно-экссудативные изменения.

Этиология. В происхождении ОГН четко прослеживается роль инфекции. Ведущее значение имеет β -гемолитический стрептококк группы А: чаще всего развитию ОГН предшествуют ангина или фарингит, кожные гнойничковые заболевания. В последнее время возросла роль вирусной инфекции — гриппа, вируса гепатита В. Иногда ОГН развивается после вакцинации.

Возникновению заболевания способствует переохлаждение тела, особенно в условиях повышенной влажности.

Патогенез. В ответ на внедрение в организм чужеродного антигена к нему образуются антитела, которые, соединяясь с антигеном и комплементом, образуют иммунные комплексы. Они вначале циркулируют в крови, часть из них уничтожается нейтрофилами, другие с током крови попадают в почки, где откладываются на наружной стороне базальной мембраны, а частично в мезангии клубочков. Иммунные комплексы фиксируются на базальной мембране в виде отдельных глыбок. Фактором, непосредственно вызывающим клубочковое поражение, является комплемент. К местам отложения иммунных комплексов и комплемента устремляются нейтрофилы, выделяющие лизосомальные ферменты, которые усиливают повреждение эндотелия и базальной мембраны. Высвобождение из тромбоцитов серотонина способствует гемокоагуляции, результатом чего является отложение фибрина на базальной мембране. Наблюдается макрофагальная реакция в виде пролиферации клеток мезангия и эндотелия, что способствует элиминации иммунных комплексов из организма. При наличии молодых лимфоидных клеток, обладающих трофической функцией, происходит физиологическая регенерация частей нефрона, в том числе базальной мембраны, что сопровождается полным выздоровлением.

Клиническая картина. Картина ОГН развивается в среднем через 2—3 нед после перенесенной инфекции. Продолжительность преднефритического периода колеблется от 6 до 25 дней, при этом тяжелые формы нефрита развиваются раньше, чем легкие. Заболевание начинается, как правило, бурно с развитием классической триады симптомов — гипертензии, отеков и гематурии. Больных беспокоит несильная, ноющая боль в поясничной области, связанная с увеличением размеров почек и сдавлением нервно-сосудистых окончаний. У большинства больных боль сохраняется в течение нескольких недель.

С самого начала заболевания появляется головная боль, обусловленная преимущественно повышением внутричерепного давления и в меньшей степени артериальной гипертензией. Головная боль, как правило, несильная, хотя иногда может приобретать острый, мигренеподобный характер. У некоторых больных возникает жажда. Одним из частых проявлений болезни может стать снижение работоспособности.

К ранним и частым симптомам ОГН следует отнести олигурию, реже развивается анурия, продолжающаяся 1—3 дня. Сохранение ее в течение 6—8 дней и более имеет плохое прогностическое значение.

Иногда наблюдается учащенное, еще реже болезненное мочеиспускание, что связано с нарушением внутривисцеральной гемодинамики. Моча часто приобретает цвет “мясных помоев”.

Больных может беспокоить одышка при движении, обусловленная сердечной недостаточностью и элементами нефрогенного отека легких.

При объективном исследовании прежде всего обращают на себя внимание отеки, локализующиеся на лице, чаще под глазами, и более выраженные по утрам. Степень выраженности отеков может варьировать от скрытых до значительных, располагающихся на лице, поясничной области и ногах. В наиболее тяжелых случаях возможно развитие асцита и гидроторакса.

Исследование сердечно-сосудистой системы позволяет выявить артериальную гипертензию, брадикардию. Урежение пульса объясняется повышением тонуса вагуса. Как правило, отмечается увеличение размеров сердца, вызванное артериальной гипертензией и повышением объема циркулирующей крови. Часто на верхушке сердца выслушиваются ослабление I тона и систолический шум, акцент II тона на аорте.

В легких при выраженном интерстициальном отеке появляются незвучные влажные хрипы, возможно развитие гидроторакса.

При исследовании органов живота иногда выявляется болезненность при пальпации почек.

Дополнительные методы исследования. В клиническом анализе крови возможны увеличение СОЭ, умеренная анемия вследствие гиперволемии. При биохимическом исследовании

крови могут появиться острофазовые показатели воспаления: повышение содержания в сыворотке фибриногена и α_2 -глобулина, СРБ. Содержание азотистых шлаков в крови, как правило, не изменяется.

Определяются протеинурия, гематурия (преимущественно микро-, реже макрогематурия), цилиндрурия, иногда — лейкоцитурия.

Иммунологическое исследование позволяет выявить повышенное содержание в крови ЦИК, анти-О-стрептолизина, снижение уровня Т-лимфоцитов и увеличение — В-лимфоцитов.

Суточная потеря белка (протеинурия) может составлять от 1 до 10 г.

В пробе Рсберга в начальной фазе заболевания наблюдаются снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции, показатели которых по мере выздоровления нормализуются.

При рентгенологическом исследовании и УЗИ можно установить незначительное увеличение размеров почек, стертость их контуров.

Пункционная биопсия почек в настоящее время является обязательной для подтверждения диагноза, так как позволяет изучить морфологический субстрат болезни.

Принципы лечения. Всех больных с подозрением на ОГН обязательно госпитализируют. В стационаре соблюдают строгий постельный режим в течение 1—2 нед до нормализации АД и ликвидации отеков.

Необходима диета, богатая солями калия (рисовая, картофельная), с ограничением белка и поваренной соли, при отеках — жидкости. В начале заболевания прием жидкости ограничивают с учетом диуреза. В период схождения отеков количество употребляемой жидкости должно на 300—500 мл превышать диурез.

При наличии стрептококковой инфекции в течение 1—2 нед назначают антибактериальную терапию — пенициллин по 500 тыс. ЕД 6 раз в день или ампициллин по 0,5 г 4 раза в день внутримышечно.

Применяют препараты, улучшающие кровообращение в почках и реологические свойства крови: гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день подкожно; трентал — 400 мг/сут внутрь.

Высокая степень активности воспалительного процесса требует назначения иммуносупрессивной терапии кортикостероидами (преднизолон — 30—40 мг/сут в течение 7 дней с последующим постепенным снижением дозы).

Симптоматическая терапия направлена на устранение основных симптомов заболевания — отеков и артериальной гипертензии, с этой целью назначают мочегонные и гипотензивные средства.

В случае развития острой почечной недостаточности прово-

дят симптоматическую терапию, направленную на устранение гиперкалиемии, метаболического ацидоза, гипонатриемии. Основным методом коррекции метаболических расстройств, в частности азотемии, является гемодиализ.

24.2. Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит (ХГН) — сборная группа заболеваний, разных по происхождению и морфологическим проявлениям, характеризующихся поражением клубочкового аппарата почек, в результате чего развиваются гломерулосклероз и почечная недостаточность.

Этиология. Развитию ХГН могут предшествовать инфекционное заболевание, переохлаждение или вакцинация, однако у половины больных четкой связи с каким-либо этиологическим фактором установить не удается.

Патогенез. ХГН развивается как первично-хроническое заболевание и не является исходом острого процесса. Это связано с наличием дефекта молодой субпопуляции лимфоидной ткани Т-клеток, что приводит к нарушению регенерации частей нефрона, в том числе базальной мембраны.

Возможно два варианта поражения клубочков:

- первый вариант аналогичен описанному при ОГН — в ответ на внедрение в организм различных антигенов вырабатываются антитела, в крови образуются иммунные комплексы, которые с током крови попадают в клубочки и оказывают повреждающее действие на структуры нефрона;
- второй вариант развития ХГН встречается значительно чаще — в ответ на внедрение в организм различных антигенов вырабатываются антитела, тропные к базальной мембране, которые фиксируются на ее поверхности. Происходит повреждение мембраны, на измененный антиген мембраны вырабатываются аутоантитела. Комплемент оседает на мембране в зоне локализации комплекса аутоантиген—аутоантитело.

Далее происходит миграция нейтрофилов к базальной мембране. При разрушении нейтрофилов выделяются лизосомальные ферменты, усиливающие повреждение мембраны. Одновременно происходит активация свертывающей системы, что приводит к отложению фибрина в зоне расположения антигена и антитела. Тромбоциты, фиксирующиеся в месте повреждения мембраны, выделяют вазоактивные вещества, что усиливает процессы воспаления. Регенерации базальной мембраны не происходит из-за неполноценности и недостаточности трофи-

ческих клеток (дефект молодой субпопуляции лимфоидной ткани Т-клеток).

В процессе прогрессирования ХГН принимают участие также неиммунные факторы: повреждающее действие протеинурии на клубочки и канальцы, снижение синтеза простагландинов (ухудшающее почечную гемодинамику), артериальная гипертензия (ускоряющая развитие почечной недостаточности), нефротоксическое действие гиперлипидемии.

Длительный воспалительный процесс, текущий волнообразно, приводит в конечном итоге к склерозу, гиалинозу, запустеванию клубочков и развитию хронической почечной недостаточности.

Классификация

- I. Клинический вариант: латентная форма (изолированный мочевого синдром), гипертензионная форма, нефротическая форма, смешанная форма.
- II. Морфологический вариант.
 1. Проллиферативный ГН: мезангиально-пролиферативный, мембранозно-пролиферативный, экстракапиллярный.
 2. Непролиферативный: мембранозный, минимальный (липидный нефроз).
 3. Склеротический (фибропластический).
- III. По фазе заболевания: обострение, ремиссия.
- IV. По состоянию функции почек: без хронической почечной недостаточности, с хронической почечной недостаточностью I, II, III стадии.

Клиническая картина. ХГН может быть весьма разнообразна по своим проявлениям в зависимости от клинического варианта заболевания. В свою очередь тот или иной клинический вариант болезни определяется различным сочетанием трех основных синдромов: мочевого (выявляется при любой форме хронического гломерулонефрита), гипертензионного и нефротического, а также их выраженностью. Прямого параллелизма между морфологической формой и клинической симптоматикой не существует.

ХГН с *изолированным мочевым синдромом (латентный гломерулонефрит)* — форма заболевания, проявляющаяся изолированным мочевым синдромом (умеренная протеинурия, гематурия, цилиндрурия). Данная форма рассматривается и как латентная стадия ХГН. Продолжительность ее в значительной степени определяется возрастом, в котором развился нефрит, и уменьшается с увеличением числа лет больного. Срок жизни существенным образом зависит от длительности этой стадии.

Жалобы пациентов в указанной стадии болезни достаточно неспецифичны. Их могут беспокоить постоянная ноющая боль в поясничной области, повышенная утомляемость, снижение работоспособности.

При объективном исследовании изменений сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем практически не наблюдается.

Течение медленно прогрессирует, при отсутствии обострений ХПН развивается через 15—20 лет.

При *гипертензионном варианте* ХГН стабильная гипертензия развивается, как правило, после латентной стадии.

Основные проявления болезни — гипертензия, изменения в моче, боль в поясничной области. Наиболее часто больные этой формой нефрита жалуются на головную боль, снижение работоспособности, неприятные ощущения в области сердца и сердцебиение, а также на снижение аппетита, жажду, нарушение зрения.

При объективном исследовании у $1/3$ больных удается обнаружить небольшие отеки на лице и ногах. Обязательным симптомом является повышение артериального давления, часто превышающее 180/110 мм рт. ст. Практически у всех больных отмечается изменение размеров сердца за счет увеличения левого желудочка, у $1/3$ регистрируется систолический шум на верхушке. Изменения других органов и систем обычно отсутствуют.

Первым симптомом ХГН с *нефротическим синдромом* являются отеки на лице, конечностях, в поясничной области. Больных беспокоят ноющая боль в поясничной области, повышенная утомляемость.

При объективном обследовании больных обнаруживают выраженные мягкие, легко смещаемые отеки. Артериальное давление, как правило, остается нормальным. При исследовании гемодинамики у больных наблюдается тенденция к повышению объема циркулирующей крови и снижению общего периферического сопротивления. Часто встречаются такие симптомы, как смещение левой границы сердца кнаружи, ослабление первого тона сердца, систолический шум на верхушке. Изменения других органов и систем минимальны. Характерно наличие гиперпротеинурии, гипопроteinемии и гиперхолестеринемии.

Смешанная форма ХГН характеризуется сочетанием нефротического синдрома и артериальной гипертензии. Это самая редкая форма заболевания, отличающаяся крайне неблагоприятным прогнозом.

Морфологические варианты. Морфологическое исследование в настоящее время получило достаточно широкое распространение. Показаниями к его проведению являются сомнения в диагнозе, необходимость определения активности процесса, отсутствие эффекта от проводимого лечения. Уточнение морфологической формы нефрита позволяет более целенаправленно назначать лечение и иметь более четкие критерии для прогноза.

Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит встречается наиболее часто; для него характерны увеличение числа мезангиальных клеток и разрастание мезангиального матрикса. Заболевание обычно развивается в молодом возрасте. Клинически данная форма проявляется первоначально изолированным мочевым синдромом и лишь по мере прогрессирования болезни присоединяется гипертензия. Возникновение нефротического синдрома у этих больных всегда должно оцениваться как проявление обострения процесса. Хроническая почечная недостаточность развивается спустя 15—20 лет от начала заболевания.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит — сборная группа заболеваний, для которых характерны поражения клубочков с изменением мезангиального матрикса, отложением белков в мезангии и вторичным изменением базальной мембраны (раздвоение ее в виде “трамвайных рельсов”). Данный вариант обычно развивается в возрасте до 30 лет, чаще у женщин. Преобладает острое начало после перенесенной инфекции. Клинически заболевание может проявляться изолированным мочевым синдромом, гипертензионной формой, а у большинства больных — нефротическим синдромом. Прогноз заболевания обычно крайне серьезный, процесс почти постоянно прогрессирует. Уже через 5—7 лет развивается хроническая почечная недостаточность.

Экстракапиллярный гломерулонефрит характеризуется пролиферацией в виде “серпа” эпителия клубочка, окружающего капиллярные петли и сдавливающего их. Фибрин и тромбоциты, проникая через перфорированную базальную мембрану, образуют тромбы внутри капилляров и в полости капсулы. Этот вариант часто называют злокачественным, учитывая его быстрое течение и плохой прогноз.

В большинстве случаев заболевание начинается остро, характеризуется нефротическим синдромом, плохо поддающимся гипертензией или сочетанием этих проявлений. Течение заболевания неблагоприятное. В большинстве случаев быстро прогрессирует почечная недостаточность. Больные погибают в ближайшие месяцы от начала заболевания даже в случае активного лечения.

Мембранозный гломерулонефрит характеризуется поражением базальной мембраны с повышением ее проницаемости для белков. Морфологически это выражается отложением плотных депозитов на эпителиальной поверхности базальной мембраны (в виде “шипов”) и внутри нее со сдавлением просвета капилляра.

Заболевание развивается, как правило, в зрелом возрасте, преимущественно болеют мужчины. У подавляющего большинства пациентов проявляется нефротическим синдромом, часто сочетающимся с гипертензией. Наблюдаются также изолированный мочевого синдром и гипертензионная форма. Те-

чение заболевания медленное, возможны спонтанные ремиссии продолжительностью до 3—5 лет.

Гломерулонефрит с минимальными изменениями (липоидный некроз) не сопровождается какими-либо находками в клубочках при световой микроскопии, однако на электронограммах наблюдается потеря подоцитами своих педикул (коротких отростков) с исчезновением фильтрующих щелевых диафрагм, расположенных между ними.

Вопреки названию заболевание имеет яркую клиническую симптоматику и характеризуется развитием нефротического синдрома. Чаще болеют дети. Нередко у взрослых отмечается преходящая артериальная гипертензия. Заболевание имеет рецидивирующее течение с развитием спонтанных ремиссий. Типична хорошая реакция на терапию глюкокортикоидами. При правильной терапии 5-летняя выживаемость превышает 90 %.

Склерозирующий гломерулонефрит является исходом всех других морфологических вариантов. При гистологическом исследовании обнаруживают склерозирование и запустевание клубочков.

Клинически обычно сохраняются черты основной формы гломерулонефрита, при котором наступило развитие процессов склерозирования. При этом заболевание приобретает черты более тяжелого, не поддающегося коррекции, прогрессирующего течения.

Дополнительные методы исследования. В клиническом анализе крови в период обострения, как правило, выявляется повышение СОЭ, а при развитии почечной недостаточности — анемия. Для периода обострения характерно появление острофазовых показателей воспаления: повышение содержания фибриногена и α_2 -глобулина, СРБ.

При развитии нефротического синдрома в крови повышается уровень холестерина и триглицеридов, выявляются гипопотеинемия и гипоальбуминемия. Повышение уровня азотистых шлаков (креатинина, мочевины, общего азота) указывает на развитие почечной недостаточности. В анализах мочи выявляются протеинурия, степень выраженности которой меняется в зависимости от клинического варианта болезни (крайне важно определять содержание белка в суточной моче), эритроцитурия и цилиндрурия.

На развитие почечной недостаточности указывают снижение относительной плотности мочи в пробе Зимницкого, уменьшение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции в пробе Реберга.

При рентгенографии органов грудной полости и ультразвуковом исследовании сердца у больных с артериальной гипертензией выявляется увеличение левого желудочка.

Исследование сосудов глазного дна позволяет обнаружить изменения, обусловленные артериальной гипертензией.

Пункционную биопсию почки проводят для уточнения морфологической формы ХГН.

Как любое хроническое заболевание, ХГН протекает с периодами обострения и ремиссии. Об обострении ХГН свидетельствуют следующие признаки: увеличение в 10 раз и более протеннурии и гематурии после какого-либо провоцирующего воздействия (перенесенная инфекция, переохлаждение); переход одного клинического варианта ХГН в другой, например переход латентного — в гипертензионный или нефротический, нефротического — в смешанный; прогрессирующее снижение азотовыделительной функции почек.

Принципы лечения. Больным с хроническим гломеруло-нефритом следует избегать охлаждения, чрезмерной физической и эмоциональной нагрузки. Больной наблюдается нефрологом, при обострении заболевания показано стационарное лечение.

Питание больных должно быть разнообразным и калорийным. При изолированном мочевом синдроме больших ограничений в диете не требуется. При наличии артериальной гипертензии и отечного синдрома необходимо ограничение поваренной соли до 6 г/сут, при развитии почечной недостаточности — ограничение белка. Больным назначается диета № 7 или 7а.

Лекарственная терапия определяется формой ХГН, наличием или отсутствием обострения, особенностями морфологических изменений в почках.

В период обострения заболевания больным проводится активная (патогенетическая) терапия, которая заключается в назначении глюкокортикоидов или цитостатических препаратов с целью иммуносупрессии. Для воздействия на процессы гемокоагуляции и агрегации назначаются антикоагулянты — гепарин. В период ремиссии больные получают курантил, проводится симптоматическая терапия, которая включает назначение мочегонных и гипотензивных средств, лечение ХПН.

При ХПН I—IIa стадии назначают диету с ограничением белка, препараты, замедляющие прогрессирование склерозирования клубочков, — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II. Во IIb стадии дополнительно назначается симптоматическая терапия, определяемая имеющимися метаболическими расстройствами. Решается вопрос о проведении гемодиализа. В III стадии ХПН показаны только активные методы лечения — гемодиализ.

При ХГН с изолированным мочевым синдромом активная терапия не проводится.

24.3. Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит (ХПл) — заболевание, характеризующееся инфекционно-воспалительным процессом в почечной паренхиме с преимущественным поражением интерстициальной ткани и вовлечением в патологический процесс лоханки и чашечек.

ХПл — самое распространенное заболевание почек, женщины болеют в 5—10 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Хронический пиелонефрит развивается при воздействии инфекционных агентов — бактерий и вирусов. Чаще всего причиной заболевания являются кишечная палочка (у 50—60 % больных), различные кокки (стрептококк, стафилококк), протей, микробные ассоциации.

Патогенез. Инфекция попадает на слизистую оболочку мочевыводящих путей или в интерстициальную ткань почек гематогенным, лимфогенным или восходящим путем. Большинство микробов не могут задержаться в здоровой почке. Для развития инфекционно-воспалительного процесса необходим ряд условий:

- наличие пузырно-мочеточникового и форникального рефлюкса, обеспечивающего заброс мочи из чашечно-лоханочной системы в интерстиций и каналы;
- нарушение проходимости мочевых путей (наличие конкремента, сужения, перегиба, сдавления мочеточника);
- нарушение венозного и лимфатического оттока из почки (наблюдается при нефроптозе);
- снижение реактивности организма.

При наличии одного или нескольких условий, способствующих задержке инфекции в почках, развивается воспалительный процесс, который обычно носит непрерывно прогрессирующий характер. Постепенно сначала в интерстиции мозгового слоя, затем в расположенных рядом канальцах возникают рубцовые изменения. Следствием этого процесса является развитие хронической почечной недостаточности.

Классификация

По локализации: односторонний, двусторонний.

По течению: латентный, рецидивирующий.

По фазе заболевания (при рецидивирующем течении): обострение, ремиссия.

По состоянию функции почек: без хронической почечной недостаточности, с хронической почечной недостаточностью I, II, III стадий.

Клиническая картина. В период обострения у больных, как правило, отмечаются подъем температуры, часто с ознобом, дизурия (учащенное мочеиспускание, чувство жжения в конце

акта мочеиспускания), характерно увеличение ночного диуреза. Больных беспокоит боль в поясничной области, которая может быть как односторонней, так и двусторонней. Часто больные жалуются на ощущение зябкости в пояснице. В период обострения на фоне повышенной температуры появляются резкая слабость, разбитость, снижение работоспособности. Характерны головная боль, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, чувство жажды. В период ремиссии жалобы у больных могут отсутствовать.

При общем осмотре больного какие-либо особенности могут не выявляться. При развитии почечной недостаточности отмечают бледность кожных покровов (анемия), пастозность лица и изредка нижних конечностей.

При развитии артериальной гипертензии пульс напряжен, происходят смещение верхушечного толчка и границы относительной сердечной тупости кнаружи, ослабление I тона на верхушке и акцент II тона над аортой. Изменения дыхательной системы могут наблюдаться только при далеко зашедшей почечной недостаточности.

При пальпации почек можно выявить болезненность на стороне поражения. Из-за мышечного напряжения почку прощупать трудно. Определяется положительный симптом поколачивания по поясничной области.

Для латентного течения хронического пиелонефрита характерно отсутствие клинической симптоматики. Больные часто не знают о своем заболевании. Диагноз устанавливают на основании изменений в анализах мочи, которые могут быть минимальными и становятся более выраженными после перенесенных вирусных заболеваний, у женщин — во время беременности.

Вне зависимости от варианта течения хронического пиелонефрита заболевание приводит к развитию склеротических изменений в почках и как следствие — к формированию хронической почечной недостаточности.

Дополнительные методы исследования. В клиническом анализе крови в период обострения появляются лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При биохимическом исследовании крови можно выявить острофазовые показатели воспаления: повышение содержания фибриногена и α_2 -глобулина, СРБ.

При развитии хронической почечной недостаточности в крови повышается уровень азотистых шлаков (креатинин, мочевина, общий азот).

Решающее значение для постановки диагноза имеют повторные исследования мочи. В общем анализе мочи выявляется лейкоцитурия — наиболее характерный признак пиелонефрита. Чем сильнее выражен воспалительный процесс, тем большее количество лейкоцитов определяется в моче — вплоть до

пиурии. В моче могут также обнаруживаться эритроциты, но число их всегда меньше, чем число лейкоцитов. Микрогематурия чаще встречается у больных с мочекаменной болезнью и вторичным пиелонефритом.

Для хронического пиелонефрита характерна умеренная протеинурия, не превышающая 1 г белка в сутки. В период обострения заболевания отмечается снижение относительной плотности мочи, которое выявляется до развития хронической почечной недостаточности и связано с вовлечением в патологический процесс мозгового слоя, где происходит концентрирование мочи.

При вялотекущем заболевании в общем анализе мочи могут отсутствовать явные изменения. В этом случае исследуют мочевой осадок по Аддису—Каковскому или Нечипоренко для выявления скрытой лейкоцитурии. При пиелонефрите количество лейкоцитов превышает 2 млн в пробе по Аддису—Каковскому и более 2 тыс. — в пробе по Нечипоренко.

Бактериологическое исследование мочи при хроническом пиелонефрите является обязательным. Число микробных тел, превышающее 100 тыс. в 1 мл мочи, является диагностически значимым. В этом случае необходимы идентификация микробной флоры и определение чувствительности ее к антибактериальным препаратам.

При проведении функциональных почечных исследований в пробе Зимницкого выявляют снижение относительной плотности мочи, предшествующее развитию почечной недостаточности, в пробе Реберга — снижение клубочковой фильтрации при развитии хронической почечной недостаточности.

Из инструментальных методов исследования используют рентгеноконтрастные методы, УЗИ, изотопную ренографию.

Рентгенологическое исследование заключается в выполнении экскреторной урографии. Как правило, выявляются асимметрия и замедление выделения контрастного вещества на стороне поражения (вследствие задержки его в расширенных канальцах), деформация и атония чашечек и лоханок почек.

УЗИ позволяет выявить конкременты, расширение и деформацию лоханок, чашечек, размеры и форму почек, изменение структуры почечной паренхимы (рис. 24.1; 24.2).

Изотопная ренография выявляет асимметрию выделения почками радионуклидов.

Принципы лечения. При выраженном обострении заболевания необходимо стационарное лечение. Диета больных хроническим пиелонефритом без артериальной гипертензии и почечной недостаточности обычная (диета № 15), однако из рациона исключают экстрактивные вещества.

При наличии нарушений проходимости мочевых путей необходимо восстановление уродинамики.

В период обострения назначают уросептические и/или ан-



Рис. 24.1. Ультразвуковая картина. Расширение чашечно-лоханочной системы (указано стрелкой) правой почки.



Рис. 24.2. Ультразвуковая картина. Конкремент в правой почке.

тибактериальные препараты с учетом выявленного возбудителя. Эффективны антибиотики пенициллинового ряда (ампициллин по 0,25 г 4 раза в день), фторхинолоновые препараты (нолицин 0,4 г 2 раза в день), уросептики типа нитроксолина, сульфаниламидные препараты (бисептол 0,96 г 2 раза в сутки). Назначение гентамицина и тетрациклина нежелательно в связи с их нефротоксическим действием.

Лечение проводится в течение 7—14 дней, после чего анти-

бактериальная терапия завершается. При сохранении признаков воспалительного процесса заменяется антибактериальный препарат (в связи с высокой вероятностью выработки устойчивых штаммов микроорганизмов).

Фитотерапия (отвары листьев толокнянки, листьев брусники, настой плодов петрушки и др.) назначается в период ремиссии.

Глава 25 | ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И БОЛЕЗНЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Ожирение — многофакторный, гетерогенный синдром, когда в результате длительного нарушения энергетического баланса поступление энергии в организм с пищей превышает энергетические траты организма.

Жалобы больных могут быть разнообразными. При ожирении появляются признаки сердечно-сосудистой патологии в виде одышки, слабости, утомляемости, сердцебиений, симптомы формирования правожелудочковой недостаточности вследствие легочной гипертензии с гиповентиляцией (сонливость днем и синдром апноэ во сне, вторичная полицитемия и артериальная гипертензия). Вторичные формы ожирения сопровождаются симптомами основного заболевания, которое выявляется у больного (синдром Иценко—Кушинга, сахарный диабет и др.).

При объективном обследовании можно выявить умеренное увеличение печени вследствие жирового гепатоза, могут выявляться признаки гипогонадизма (двусторонний крипторхизм, синдромы нарушения половой дифференцировки и др.).

Кахексия (cachexia; греч., от *kakos* плохой + *hexis* состояние) — синдром, проявляющийся общим истощением органов и систем больного при злокачественных опухолях (раковая кахексия), поражениях гипофиза (гипофизарная кахексия), инфекционных заболеваниях (ВИЧ-инфекция, туберкулез, сепсис), тяжелых травмах и ожоговой болезни, голодании и других состояниях.

Симптомы кахексии: слабость, адинамия, апатия, вялость, снижение аппетита, прогрессирующее снижение массы тела. У больных могут отмечаться симптомы гипофункции щитовидной железы: сухость, бледность кожных покровов, выпадение волос на голове, лобке, в подмышечных впадинах, выпадение бровей, ломкость костей, отечность лица, зябкость, заторможенность, сонливость, запоры. Снижение активности коры надпочечников при кахексии приводит к гипотонии, гипогли-

кемии, диспепсическим нарушениям. Расстройство гонадотропной функции гипофиза приводит у женщин к аменорее, атрофии молочных желез, у мужчин — к импотенции. Помимо клинических проявлений, при кахексии отмечаются лабораторные признаки анемии, белковой недостаточности, снижения содержания стероидов в крови, 17-оксикортикостероидов в крови и суточной моче, низкие уровни ТТГ, Т3, Т4 в плазме. При рентгенологическом исследовании костей нередко определяется остеопороз.

Тиреотоксикоз. Больные жалуются на сердцебиения (могут быть перебои в работе сердца), чувство внутренней дрожи, тремор кистей и пальцев рук, мышечную слабость, утомляемость и беспричинную плаксивость, потливость, похудание, чувство давления или дискомфорта в области шеи, учащение стула. У женщин могут наблюдаться нарушения менструального цикла (дисменорея, аменорея).

При общем осмотре и пальпации отмечаются теплые и влажные кожные покровы. Щитовидная железа увеличена, плотноэластической консистенции, безболезненна. Выявляется офтальмопатия. Пульс частый, может быть аритмичный. Повышается систолическое АД на фоне сниженных показателей диастолического. I тон на верхушке сердца усилен. Могут выявляться гепатомегалия и болезненность печени (развитие тиреотоксического гепатита).

Гипотиреоз — клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

В подавляющем большинстве случаев гипотиреоз является первичным. Наиболее часто гипотиреоз развивается у больных аутоиммунным тиреоидитом, реже — после резекции щитовидной железы и терапии радиоактивным ^{131}I . В ряде случаев генез гипотиреоза остается неясным (идиопатический гипотиреоз) или он возникает при гипофизарной недостаточности (синдром Шиена—Симондса, опухоли гипофиза и др.).

Основной причиной поражения большинства органов при гипотиреозе является резкое уменьшение выработки целого ряда клеточных ферментов вследствие дефицита тиреоидных гормонов. Нарушение обмена гликозаминогликанов приводит к инфильтрации слизистых оболочек, кожи и подкожной клетчатки, мышц, миокарда. Нарушение водно-солевого обмена усугубляется избытком вазопрессина и недостатком предсердного натрийуретического фактора. Больных беспокоят постепенное увеличение массы тела, сухость, утолщение кожи, изменение ее цвета (наиболее часто употребляются термины “восковой”, “персиковый” и “желтушный” цвет кожи), огрубение черт лица, увеличение размеров обуви, нечеткость речи. Периодически, особенно после нагрузок, могут появляться боли в пра-

вом подреберье, запоры, боли в грудной клетке, одышка при ходьбе. У женщин нередко нарушена менструальная функция. При гипотиреозе выделяют следующие синдромы:

- гипотермически-обменный синдром: ожирение, понижение температуры тела;
- гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений: микседематозный отек и периорбитальный отек; одутловатое лицо; большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям; желтушность кожных покровов, вызванная гиперкаротинемией; волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут;
- синдром нарушений органов чувств: затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (связано с отеком слуховой трубы и органов среднего уха), хриплый голос (вследствие отека и утолщения голосовых связок). Выявляется ухудшение ночного зрения;
- синдром поражения центральной и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия. Возможно развитие депрессий, делириозных состояний (микседематозный делирий), панических атак;
- синдром поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце (брадикардия, низкий вольтаж и отрицательный зубец T на ЭКГ, недостаточность кровообращения), гипотония, полисерозит;
- синдром поражения пищеварительной системы: гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих путей, дискинезия толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой оболочки желудка, тошнота, иногда рвота;
- анемический синдром: нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная, макроцитарная, B_{12} -дефицитная анемия;
- обструктивно-гипоксемический синдром. Синдром апноэ во сне, развивающийся вследствие микседематозной инфильтрации слизистых оболочек и нарушения хемочувствительности дыхательного центра. Микседематозное поражение дыхательной мускулатуры с уменьшением дыхательных объемов и альвеолярной гиповентиляцией является одной из причин накопления CO_2 , ведущего к микседематозной коме.

Гипотиреоидная кома, как правило, развивается у пожилых пациентов с длительно не диагностированным гипотиреозом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при отсутствии уxo-

да, чаще в холодных регионах. Провоцируют развитие гипотиреоидной комы охлаждение, терапия барбитуратами, наркоз, нейролептики, интеркуррентные заболевания. В основе патогенеза гипотиреоидной комы лежит угнетение тканевого дыхания и функции коры надпочечников вследствие длительного гипотиреоза, гипоперфузии почек и развития синдрома неадекватной продукции вазопрессина. Клинические проявления: гипотермия (ниже 30 °С), гиповентиляция с гиперкапнией; гиперволемиа; брадикардия; гипотония; острая задержка мочи; динамическая кишечная непроходимость; гипогликемия; сердечная недостаточность; прогрессирующее торможение ЦНС (ступор, кома).

Гиперфункция надпочечников. Гиперкортицизм. Наиболее распространенной причиной избытка глюкокортикоидов является назначение лекарственных препаратов (глюкокортикоидов). Чрезмерная секреция кортизола надпочечниками (болезнь Иценко—Кушинга) обычно обусловлена гиперсекрецией АКТГ передней долей гипофиза (микро- или макроаденомы) или продуцированием АКТГ неэндокринными опухолями (мелкоклеточной карциномой легкого, медуллярной карциномой щитовидной железы, опухолью тимуса, поджелудочной железы, яичников). Название болезнь получила по фамилии описавших ее ученых. В 1924 г. советский невролог Н.М. Иценко сообщил о двух больных с поражением промежуточно-гипофизарной области. Американский хирург Гарвей Кушинг в 1932 г. описал клинический синдром под названием “гипофизарный базофилизм”. От болезни Иценко—Кушинга следует отличать синдром Иценко—Кушинга. Последний термин применяют в случаях опухолей надпочечника (доброкачественной или злокачественной) или эктопированной опухоли различных органов (bronхов, тимуса, поджелудочной железы, печени).

Избыток глюкокортикоидов вызывает мышечную слабость, кожные стрии, подкожные кровоизлияния и способствует гипотрофии мышц и появлению жировых отложений на лице (лунообразное лицо), в межлопаточных областях (“горб буйвола”) и мезентериальном ложе (ожирение туловища). Типичны артериальная гипертензия, сахарный диабет и эмоциональные расстройства. Повышено содержание кортизола в плазме крови, а также концентрация в моче 17-ОКС.

Гиперальдостеронизм (синдром Конна). Обусловлен гиперсекрецией надпочечниками минералокортикоида альдостерона. У большинства больных гиперальдостеронизмом выявляют головные боли и мягкую диастолическую гипертензию. Характерны значительная гипокалиемия и гипернатриемия, обусловленная как задержкой Na, так и потерей воды из-за полиурии (нарушение концентрации мочи), гиперсекреция альдостерона и гипосекреция ренина. Метаболический алкалоз и повышение HCO_3 в сыворотке крови вызваны проникновением ионов во-

дорода внутрь клеток и выделением его с мочой. На ЭКГ — признаки недостаточности K^+ в тканях (зубцы *U*, аритмии, экстрасистолия).

Феохромоцитома — опухоль хромоаффинной ткани надпочечников, секретирующая избыточное количество катехоламинов. Как синдром сочетается с раком щитовидной железы и аденомой парашитовидной железы (синдром Сипла). Основными симптомами являются артериальная гипертензия, гиперметаболизм (тахикардия, потливость, диарея, похудание, повышение основного обмена без связи с патологией щитовидной железы), гипергликемия и нарушение толерантности к углеводам. В крови повышается содержание катехоламинов (адреналин, норадреналин), а в моче растут значения их метаболитов (ванилинминдальная кислота). Характерно возникновение кризов с подъемом АД, сердцебиением, головной болью и болями в груди и животе, двигательным беспокойством, гиперемией лица и бледностью конечностей. В момент криза отмечается гипергликемия.

Гипофункция надпочечников. *Надпочечниковая недостаточность* (болезнь Аддисона, первичная хроническая надпочечниковая недостаточность) развивается, когда более 90 % ткани надпочечников разрушено хирургическим путем, туберкулезным процессом, гистоплазмозом, кокцидиоидомикозом, криптококкозом или аутоиммунными механизмами. Клинические проявления включают утомляемость, слабость, анорексию, тошноту и рвоту, пигментацию кожи и слизистых оболочек (губы, щеки, соски молочных желез и др., иногда генерализованная гиперпигментация), артериальную гипотензию и периодически гипогликемию. Лабораторные показатели могут быть нормальными или характеризуются снижением содержания Na^+ , Cl^- и HCO_3^- в сыворотке крови при повышении содержания K^+ . Истощение объема внеклеточной жидкости усиливает артериальную гипотензию. Характерно снижение темпов прироста уровня кортизола плазмы в ответ на внутривенное введение 25 ЕД АКТГ.

Глава 26 | ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

26.1. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) — хроническое заболевание, характеризующееся стойкой гипергликемией вследствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности.

Распространенность заболевания составляет около 6 % взрослого населения, в том числе среди пожилых людей — 16 %.

Этиология. СД типа 1 характеризуется нарушениями углеводного обмена вследствие деструкции β -клеток поджелудочной железы и связан преимущественно с уменьшением выработки инсулина β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы в результате вирусной инфекции и/или аутоиммунного процесса. Абсолютная инсулиновая недостаточность является причиной диабета у 10—15 % больных и определяет тенденцию к развитию кетоацидоза у этих больных. В том случае, когда деструкция β -клеток обусловлена иммунным или аутоиммунным процессом, СД считается аутоиммунным. При этом типе диабета обнаруживают антитела к глютаматдекарбоксилазе, инсулину и цитоплазме островковых клеток. СД типа 1 неизвестной этиологии относят к идиопатическому.

Факторами риска для СД типа 1 являются вирусные инфекции, интоксикации, отягощенная по сахарному диабету наследственность. Гаплотипы HLA-B8, DW3, DRW3, B15, DW4, DRW4 и их сочетания связаны с заболеванием сахарным диабетом, а гаплотипы HLA-A3, B7, DW2, DRW2 обладают протективным действием против него. Генетический фактор подготавливает основу для аутоиммунных нарушений, возникающих под влиянием вирусной инфекции и химических цитотоксических воздействий.

В большинстве случаев причиной развития СД типа 2 является относительная инсулиновая недостаточность вследствие снижения чувствительности инсулинзависимых тканей к действию эндогенного инсулина — тканевая инсулинорезистентность. При СД типа 2 имеются два фактора, участвующих в патогенезе заболевания (дефект секреции инсулина и резистентность к инсулину), которые выявляются и присутствуют у каждого больного, но в различных соотношениях. Важнейшим фактором, способствующим этому, является ожирение, сопровождающееся уменьшением числа инсулиновых рецепторов на поверхности жировых клеток. Отягощенная наследственность, а также атеросклероз, артериальная гипертензия, дислипотеинемия, гиподинамия, несбалансированное питание также являются факторами риска развития заболевания.

Патогенез. Инсулин образуется из проинсулина путем отщепления от так называемого С-пептида, содержание которого в крови отражает истинную продукцию гормона. Он обеспечивает утилизацию глюкозы клетками тканей, поддерживая уровень ее в крови в пределах 3—6 ммоль/л. Секреция гормона стимулируется гастрином, секретинном, холецистокинином, вазоактивным интестинальным полипептидом и тормозится соматостатином, образующимся в D-клетках поджелудочной же-

лезы. На чувствительность рецепторов к инсулину влияют соматотропин, кортикостероиды, эстрогены, прогестины, паратгормон. В ответ на снижение утилизации тканями глюкозы возрастает выработка α -клетками поджелудочной железы глюкагона, усиливающего разрушение инсулина.

Вирусная инфекция сопровождается развитием инсулита с последующей деструкцией β -клеток и образованием антител к ним, обнаруживаемых более чем у половины больных СД типа 1.

При СД типа 2 относительная недостаточность инсулина, обусловленная уменьшением числа рецепторов к нему и пострецепторным нарушением обмена глюкозы в результате недостаточности внутриклеточных ферментов, развивается на фоне ненарушенной секреции гормона. Резистентность тканей к инсулину ведет к повышению его секреции — инсулинизму и дальнейшему снижению числа рецепторов. При гиперинсулинизме активируется липогенез, способствующий ожирению, которое, таким образом, является и фактором риска СД типа 2, и ранним его признаком.

При неадекватной инсулинотерапии у больных с СД типа 1 возможно формирование тканевой инсулинорезистентности к эндогенному и к экзогенному инсулину. У лиц, страдающих СД типа 2, под влиянием метаболических нарушений, хронического панкреатита, атеросклероза происходит деструкция β -клеток, приводящая к снижению продукции эндогенного инсулина.

Вследствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности нарушается транспорт глюкозы через клеточную мембрану, что компенсаторно вызывает активацию процессов, мобилизующих дополнительные источники энергии за счет сгорания жиров и белков. В результате активируются гликогенолиз, липолиз, катаболизм белков. В крови повышается концентрация глюкозы, неэстерифицированных жирных кислот, азотистых шлаков. Гипергликемия обуславливает глюкозурию, полиурию, дегидратацию.

Активация β -окисления жирных кислот приводит к росту содержания в клетках ацетилкоэнзима-А — исходного продукта синтеза ацетона и ацетоуксусной кислоты. Повышение их концентрации чревато развитием метаболического ацидоза и общей интоксикации.

Основными факторами, определяющими прогноз больного, являются выраженность и скорость прогрессирования микроангиопатий (своеобразного системного васкулита, приводящего в конечном итоге к поражению стенок сосудов почек, глаз, сердца, нижних конечностей) и макроангиопатий (атеросклеротического поражения коронарных, мозговых и периферических магистральных артерий).

- I. Сахарный диабет типа 1 (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности) [Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) — по предыдущей номенклатуре].
 - A. Аутоиммунный [наличие аутоантител к глютаматдекарбоксилазе (GAD-ab); к инсулину, к цитоплазматическим компонентам].
 - B. Идиопатический (этиология и патогенез неизвестны).
- II. Сахарный диабет типа 2 (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее) [Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) — по предыдущей номенклатуре].
- III. Другие специфические типы диабета.

Генетические дефекты β -клеточной функции.

Генетические дефекты в действии инсулина. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

Эндокринопатии (синдром Иценко—Кушинга, акромегалия, феохромоцитома, глюкагонома, соматостатинома, гипертиреоз, альдостерома и др.).

Диабет, индуцированный лекарствами или химическими веществами.

Инфекции (врожденная краснуха, цитомегаловирус, эпидемический паротит).

Необычные формы иммуноопосредованного диабета.

Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом (синдромы Дауна, Шерешевского—Тернера, Клайнфелтера, атаксия Фридрейха, хорей Хантингтона, порфирия).

Гестационный сахарный диабет (диабет беременных).

Клиническая картина. СД типа 1 начинается, как правило, остро — в течение нескольких дней или недель. Заболевают чаще лица в детском и юношеском возрасте. Больных беспокоят жажда (полидипсия), сухость во рту, полиурия, похудание, кожный зуд, нарастающая общая слабость. Они выпивают за сутки до 10 л жидкости и столько же выделяют. В течение первых недель или месяцев болезни возможно снижение массы тела на 10—15 кг и более, часто на фоне сохраненного или повышенного аппетита. Интенсивное немотивированное похудание при повышении аппетита и полидипсии у молодого человека создает картину, почти патогномоничную для СД типа 1, однако недостаточно критичное отношение больного и его близких к появлению этих признаков нередко приводит к тому, что болезнь распознается лишь при развитии диабетической комы.

Жалобы больных СД типа 2 обычно не столь выражены. Жажда и полиурия могут долгое время оставаться незамеченными, а похудание может отсутствовать (у тучных пациентов возможна даже прибавка массы тела). Больных больше беспокоит

кояк кожный зуд, гнойничковые поражения кожи, нарастание слабости.

При осмотре можно обнаружить сниженный тургор кожи, гнойничковые и грибковые ее поражения, отложения холестерина в области ягодиц, голеней, коленных и локтевых суставов (ксантомы), в области век (ксантелазмы), своеобразная желтоватая окраска ладоней и подошв (ксантоз), трофические язвы на коже ног. При тяжелом СД типа I наблюдается диабетический рубец — гиперемия щек, подбородка, лба. В местах инъекций инсулина иногда можно увидеть исчезновение жира (инсулиновая липодистрофия). Проявлением диабета может быть сухая и влажная гангрена нижних конечностей, обусловленная облитерирующим атеросклерозом, микроангиопатией и нейропатией. Возможны признаки поражения опорно-двигательного аппарата вплоть до разрушения костей и суставов.

Исследование сердечно-сосудистой системы позволяет выявить признаки поражения миокарда атеросклеротического (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз) и дистрофического (диабетическая кардиопатия) генеза.

Свойственным диабету изменений дыхательной системы обычно не обнаруживают.

При исследовании пищеварительной системы выявляют карииес, пародонтоз, альвеолярную пиорею, гингивиты, сухость слизистой оболочки полости рта и языка. Возможны увеличение печени и легкая болезненность при ее пальпации (гепатостеатоз).

Характерными признаками диабета являются ретинопатия, воспалительные, дистрофические, геморрагические поражения глаз. Часто возникают катаракта и глаукома.

Дополнительные методы исследования. Наиболее важным признаком диабета является гипергликемия — уровень сахара в плазме крови натошак выше 7 ммоль/л, в капиллярной крови — более 6 ммоль/л. Определяются также гипергаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия. При развитии хронической почечной недостаточности в крови повышается уровень азота мочевины, креатинина. С развитием кетоацидоза происходит сдвиг кислотно-основного состояния в кислую сторону.

Уже в начале СД типа I в крови снижено содержание инсулина и С-пептида, обнаруживаются комплементфиксирующие антитела к островковым клеткам.

При отсутствии клинических симптомов диабета и концентрации сахара в крови ниже патологического, но выше нормального уровня проводят глюкозотолерантный тест. Через 2 ч после приема 75 г глюкозы у здоровых людей уровень сахара в плазме крови не превышает 7 ммоль/л, а у больных диабетом определяется выше 11 ммоль/л.

При декомпенсированном сахарном диабете определяются

высокая относительная плотность мочи, глюкозурия (при повышении содержания сахара в крови более 9 ммоль/л он появляется в моче), при кетоацидозе — ацетон, при гломерулосклерозе — протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Течение. В зависимости от клинических проявлений и необходимого лечения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания.

Легкая форма характеризуется компенсацией углеводного обмена лишь с помощью диеты, сохраненной трудоспособностью и отсутствием осложнений.

Диабет *средней тяжести* может быть компенсирован с помощью пероральных сахароснижающих препаратов или инсулина в дозе не более 60 ЕД/сут. Трудоспособность при этом умеренно снижена, выраженные осложнения отсутствуют.

Тяжелая форма сопровождается разнообразными осложнениями, существенным снижением или утратой трудоспособности. Для компенсации состояния необходимо введение более 60 ЕД/сут инсулина.

Осложнения. Нарушения метаболических процессов, присущие сахарному диабету, приводят к тяжелейшим осложнениям, чреватых непосредственной угрозой для жизни больного. К их числу относятся кетоацидоз и его крайнее проявление — кетоацидемическая, или диабетическая, кома, гиперосмолярная и лактацидемическая (молочнокислая) кома, а также гипогликемическая кома, возникающая вследствие передозировки сахароснижающих средств, в первую очередь инсулина.

Кетоацидемическая (диабетическая) кома развивается постепенно — на протяжении нескольких суток или часов (в стрессовых ситуациях) и проявляется при уровне сахара в крови более 20 ммоль/л. Она сопровождается усилением (появлением) сухости во рту, жаждой, полиурией, иногда кожным зудом, а также слабостью, повышенной утомляемостью, головной болью, болью в эпигастрии, тошнотой, рвотой. Появляется запах ацетона изо рта. При отсутствии лечения нарастают вялость, сонливость, апатия, сознание становится спутанным. Затем наступает сопор, сменяющийся комой.

При осмотре больного в состоянии комы обращает на себя внимание сухая, холодная, со следами расчесов кожа. Губы сухие, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие при надавливании, зрачки сужены. Тонус мышц снижен. Дыхание глубокое, шумное. Пульс частый, малого наполнения, возможны аритмия, гипотония. Язык сухой, с грязным налетом.

Гиперосмолярная кома — более редкий вариант тяжелого нарушения метаболизма при сахарном диабете (встречается в 10 раз реже кетоацидемической). Ее отличительными особенностями являются очень высокая, до 50 ммоль/л, гипергликемия, резкая дегидратация (при отсутствии кетоацидоза), которая становится причиной расстройства сознания и другой невро-

логической симптоматики. Этот тип комы развивается чаще у больных старше 50 лет при наличии обезвоживающих факторов — многократной рвоты, поноса, приема мочегонных препаратов, обширных ожогов.

Лактатацидемическая (молочнокислая) кома развивается вследствие накопления в крови и тканях избытка молочной кислоты и вызываемого ею глубокого ацидоза. Эта разновидность комы является довольно редкой, наблюдается при лечении диабета бигуанидами. Предшествовать ей может появление тошноты, рвоты, боли в животе, мышечных судорог.

Гипогликемическая кома развивается при значительном снижении сахара в крови вследствие острого нарушения энергетического обеспечения нейронов головного мозга. В большинстве случаев она связана с передозировкой инсулина. Глубокая гипогликемия и недостаточность компенсаторного высвобождения контринсулярных гормонов, стимулирующих выброс глюкагона и усиление гликогенолиза в печени и глюконеогенеза, вызывают коматозное состояние и приводят к гибели нейронов и необратимой утрате корковых функций.

Гипогликемическое состояние обычно возникает остро. Появляются общая слабость, чувство голода, дрожание рук, иногда головная боль или головокружение, сердцебиение. Характерны также онемение губ, языка, подбородка, двоение в глазах. Если больной не успел съесть кусок сахара, хлеба, появляется профузный пот, нарастает возбуждение, нарушается сознание. В последующем возникают судороги, развивается кома. Кожа обычно бледная, влажная с сохраненным тургором. Тонус глазных яблок обычный. Мышечный тонус и сухожильные рефлексы повышены. Отмечаются тахикардия, умеренная гипертензия. Язык влажный. Запах ацетона изо рта отсутствует. Диагноз подтверждается низким содержанием сахара в крови и отсутствием ацетона в моче.

Наиболее распространенные осложнения сахарного диабета — диабетические ангиопатии. Они являются основной причиной инвалидизации больных и в большинстве случаев определяют прогноз.

Диабетические макроангиопатии более характерны для СД типа 2. Их проявлениями могут быть инфаркт миокарда, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей.

Диабетические микроангиопатии сопровождаются в основном ретинопатиями, ангионепропатиями с развитием гломерулосклероза и хронической почечной недостаточности.

Принципы лечения. Лечение сахарного диабета направлено на максимально возможную компенсацию всех видов обмена, прежде всего углеводного и жирового. Критерии компенсации зависят от типа болезни, ее степени тяжести. Реально достижимыми показателями компенсации СД типа 1 служат гликемия натощак до 6,6 ммоль/л, через час после еды — до 10 ммоль/л

и через 2 ч после еды — до 8,8 ммоль/л, отсутствие эпизодов гипогликемии. О компенсации СД типа 2 свидетельствуют нормальные суточные колебания сахара в крови, отсутствие глюкозурии.

Диетотерапия — первый и обязательный компонент лечения сахарного диабета. Энергетическая ценность пищи должна быть такой же, как у здорового человека, но легкоусвояемые углеводы (сахар, пирожные, манная крупа и т.д.) исключают из рациона. Для придания пище сладкого вкуса используют ксилит и сорбит, усваивающиеся без участия инсулина и не вызывающие гликемию. Диета больного должна содержать достаточное количество витаминов. Назначают диету № 9 (или № 9а при лечении инсулином).

Инсулинотерапия является методом лечения 40—45 % больных диабетом. Назначение инсулина — основной метод лечения СД типа 1. Дозу препарата подбирают в значительной мере эмпирически. После компенсации диабета с помощью простого инсулина переходят к лечению комбинацией простого инсулина и препаратов пролонгированного действия.

Пероральные сахароснижающие препараты (производные сульфонилмочевины, бигуаниды) патогенетически более оправданы при нормо- и гиперинсулинемии, чем инсулинотерапия. Они удобнее постоянных инъекций, редко вызывают осложнения.

Показано также применение фитотерапии (отвар листьев черники, настойки заманихи, женьшеня, элеутерококка), санаторно-курортное лечение.

26.2. Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное, генетически обусловленное заболевание, основными клиническими проявлениями которого служат увеличение щитовидной железы, экзофтальм и синдром тиреотоксикоза (гиперфункция щитовидной железы), возникающий в результате повышения секреции тиреоидных гормонов.

Заболеваемость ДТЗ, по данным разных авторов, составляет от 15 до 50 человек на 100 тыс. населения в год. Преобладающий возраст больных 20—50 лет. Соотношение мужчин и женщин при ДТЗ составляет 1:8—1:10.

Этиология. В настоящее время причины возникновения ДТЗ окончательно не установлены. Выделяют две группы факторов — предрасполагающие и провоцирующие. Ведущим предрасполагающим фактором является генетическая детерминированность заболевания. Доказана тесная связь развития ДТЗ с гаплотипами HLA-B8 и DRw3. В роли провоцирующих факторов

чаще всего выступают психические травмы, острые и хронические инфекции, чрезмерная инсоляция, прием больших доз йодсодержащих препаратов.

Патогенез. Согласно современным представлениям, генетический дефект у больных ДТЗ реализуется дефицитом Т-супрессоров и как следствие потерей иммунологического контроля за выработкой запрещенных (форбидных) клонов Т-лимфоцитов, часть из которых (Т-хелперы) взаимодействует с В-лимфоцитами и способствует выработке тиреоидстимулирующих антител, которые связываются с ТТГ-рецепторами на мембранах тиреоцитов и вызывают гиперплазию и повышение функции щитовидной железы (ЩЖ). Эти антитела обладают способностью перекрестно взаимодействовать с антигенами ткани ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц, приводя к развитию офтальмопатии.

Классификация

Классификация ДТЗ основана на таких признаках, как размеры щитовидной железы и выраженность тиреотоксикоза.

- *По размерам щитовидной железы* выделяют следующие степени зоба: I — пальпируется увеличенный перешеек ЩЖ; II — ЩЖ увеличена при пальпации, но не определяется визуально; III — увеличение ЩЖ определяется визуально ("толстая шея"); IV — значительно увеличение ЩЖ (зоб ясно виден); V — зоб больших размеров.
- *По тяжести тиреотоксикоза* различают легкую, среднюю и тяжелую степень выраженности тиреотоксикоза.

Легкая степень характеризуется возбудимостью, повышенной утомляемостью, похуданием на 10—15 % от исходной массы тела, тахикардией до 100 в 1 мин в покое.

При тиреотоксикозе *средней степени тяжести* имеются выраженные клинические признаки заболевания: снижение массы тела достигает 20 % от исходной, частота сердечных сокращений (ЧСС) до 120 в 1 мин.

При *тяжелом тиреотоксикозе* отмечаются резко выраженные клинические признаки заболевания: работоспособность резко снижена, ЧСС превышает 120 в 1 мин. К тяжелому тиреотоксикозу также относят случаи развития осложнений со стороны других органов и систем (мерцательная аритмия, кардиомегалия с сердечной недостаточностью, токсический гепатит, тиреотоксический криз).

Клиническая картина. Основные жалобы больных — сердцебиение, чувство внутренней дрожи, дрожание кистей и пальцев рук, мышечная слабость, утомляемость и беспричинная плаксивость, потливость, похудание, чувство давления или дискомфорта в области шеи. У женщин возможны нарушения менструального цикла (дисменорея, аменорея). Примерно у 60 % больных наблюдается различной выраженности экзофтальм.

При осмотре и пальпации у больных ДТЗ отмечаются теп-

лые и влажные кожные покровы, кожа на ощупь нежная (“бархатная”). Увеличение ЩЖ в большинстве случаев определяется визуально. Характерны плотноэластическая консистенция ЩЖ, отсутствие болезненности при ее пальпации.

Выраженные патологические изменения у больных ДТЗ являются со стороны сердечно-сосудистой системы. Характерным симптомом тиреотоксикоза является стойкая тахикардия. Пульс часто имеет характер *celer*, а при появлении экстрасистол или развитии мерцательной аритмии становится аритмичным. Изменения АД характеризуются умеренным повышением систолического (обычно до 140—160 мм рт. ст.) на фоне сниженного диастолического АД.

Повышение моторной функции желудочно-кишечного тракта проявляется учащенным стулом, усилением перистальтики кишечника. Гепатомегалия и болезненность печени, выявляемые у больных ДТЗ, свидетельствуют о развитии тиреотоксического гепатита, который, как правило, исчезает на фоне адекватной терапии.

Достаточно специфичным симптомом ДТЗ является аутоиммунная офтальмопатия. Клиническими признаками тиреотоксической офтальмопатии служат так называемые “глазные симптомы”: симптом Грефе — появление между верхним веком и верхней границей радужной оболочки полосы склеры при фиксации зрением медленно перемещаемого вниз предмета; симптом Кохера — появление между верхним веком и радужной оболочкой полосы склеры при фиксации зрением медленно перемещаемого вверх предмета; симптом Мебиуса — слабость конвергенции или потеря способности фиксировать взгляд на предмете, находящемся на близком расстоянии; симптом Штельвага — редкое мигание (при норме 6—8 раз в 1 мин); симптом Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей; симптом Елинека — гиперпигментация век.

Выделяют 3 степени эндокринной офтальмопатии:

I степень (легкая) — выпячивание глазного яблока, определяемое при экзофтальмометрии, составляет 16—18 мм, имеется припухлость век при отсутствии нарушений со стороны конъюнктивы и функции глазодвигательных мышц;

II степень (средней тяжести) — экзофтальм составляет 18—21 мм, выявляются сопутствующий конъюнктивит, легкое или умеренное нарушение функции глазодвигательных мышц;

III степень (тяжелая) — экзофтальм превышает 21 мм, имеются нарушение смыкания век с изъязвлением роговицы, стойкая диплопия, резко выраженные нарушения функции глазодвигательных мышц, развивается атрофия зрительных нервов.

В редких случаях возможны локальные изменения на коже голеней (тиреотоксическая дермопатия). Указанные аутоиммунные изменения проявляются как отграниченные участки на передней поверхности голеней и, реже, на тыле кистей,

несколько возвышающиеся над здоровой кожей, напоминающие кожуру апельсина.

Крайне опасное осложнение тиреотоксикоза — развитие тиреотоксического криза. Наиболее частой его причиной является операция на щитовидной железе, проводимая без предварительной нормализации ее функции. К развитию тиреотоксического криза могут привести острое инфекционное заболевание, физическая или психическая травма больного с тиреотоксикозом тяжелой степени.

Тиреотоксический криз проявляется нарастающим психическим возбуждением, выраженной мышечной слабостью вплоть до простратии, резким тремором конечностей, гипертермией, тахикардией выше 120 в 1 мин. Течение криза нередко осложняется присоединением мерцательной аритмии, сердечно-сосудистой недостаточности, рвоты, желтухи. Дальнейшее прогрессирование данного осложнения приводит к нарастанию неврологической симптоматики. Появляются нарушение ориентировки, спутанность сознания с последующим развитием коматозного состояния.

Дополнительные методы исследования. *Лабораторные методы* — наиболее важный этап диагностики гиперфункции ЩЖ.

Исследование уровня гормонов в крови: определение содержания в сыворотке крови трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), а также уровня тиротропного гормона (ТТГ) проводят с помощью радиоиммунологического анализа.

У больных ДТЗ отмечается повышение в крови уровня T_3 и T_4 на фоне низкого содержания ТТГ. Наиболее важным диагностическим критерием тиреотоксического состояния, по мнению экспертов, является повышение в крови уровня свободного T_3 .

Широко используемые *инструментальные методы* диагностики заболеваний ЩЖ имеют лишь вспомогательное значение.

Радиоизотопное исследование ЩЖ. Исследование функции ЩЖ определением захвата радиоактивного ^{131}I широко используется в клинической практике, но диагностическая ценность данного метода ограничена, так как кривая захвата ^{131}I является косвенным критерием оценки функции щитовидной железы. В норме через 2 ч накапливается 10—15 %, через 4 ч — 15—21 %, через 24 ч — 25—40 %, а через 48 ч — 23—43 % от принятой дозы.

Ультразвуковое исследование ЩЖ. С помощью УЗИ можно уточнить размеры и локализацию ЩЖ, а при узловых формах зоба — установить размеры и количество узлов в ЩЖ.

Принципы лечения. Лечение больных ДТЗ включает медикаментозную терапию и, реже, оперативное вмешательство.

Медикаментозное лечение. Цель лечения — устранение тиреотоксикоза и достижение иммунологической ремиссии заболевания. Для лекарственной терапии ДТЗ используют антитирео-

идные препараты (пропилтиоурацил, метилтиоурацил, мерказолил, тиамазол, метимазол, препараты йода, карбонат лития, перхлорат натрия), угнетающие секрецию тиреоидных гормонов, и вспомогательные лекарственные средства (β -адреноблокаторы, глюкокортикоиды, метаболические, седативные средства).

Основным препаратом, используемым при лечении тиреотоксического зоба, является мерказолил. Он снижает захват йода ЩЖ и высвобождение тиреоидных гормонов. Начальная доза мерказолила при легких формах заболевания составляет 20 мг/сут, при среднетяжелых — 30—40 мг/сут и при тяжелых — 40—60 мг/сут обычно в 3 приема. Указанные дозы назначают до достижения эутиреоидного состояния (в среднем через 20—40 дней лечения), после чего постепенно (по 5 мг каждые 3 дня) снижают до поддерживающей дозы, которая составляет 5—10 мг/сут.

Современные схемы терапии ДТЗ обязательно включают применение β -адреноблокаторов, которые устраняют отрицательное воздействие тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему. Препаратом выбора является пропранолол (анаприлин, обзидан), так как только этот препарат данной группы замедляет периферическое превращение T_4 в T_3 .

Дозы анаприлина составляют в среднем 60 мг/сут при легких формах заболевания и 120—180 мг/сут — при более тяжелом течении ДТЗ.

Показаниями к применению глюкокортикоидов у больных ДТЗ являются: развитие лейкопении или агранулоцитоза при приеме мерказолила; тиреотоксикоз тяжелой степени с выраженными сердечно-сосудистыми нарушениями (недостаточность кровообращения, мерцательная аритмия) и токсическим поражением печени; тиреотоксический криз.

Под влиянием препаратов йода снижается транспорт йода в тиреоциты, что приводит к угнетению секреции тиреоидных гормонов. Важным свойством йодидов является то, что при их использовании происходит более быстрое, чем при назначении тиреостатических препаратов, подавление гиперфункции ЩЖ. В клинической практике используют йодид калия (раствор Люголя, содержащий по 8 мг в 1 капле) и йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества для проведения холецистографии — йоподат или йопонат натрия.

В ряде случаев показано хирургическое лечение.

Лечение тиреотоксического криза. При возникновении тиреотоксического криза проводят интенсивную терапию, которая включает следующие мероприятия:

- прием высоких доз тиреостатиков; первоначальная доза мерказолила составляет 60—80 мг, а затем по 30 мг 3—4 раза в день;

- быстрое насыщение препаратами йода; используют раствор Люголя по 30—50 капель однократно (по 20 капель 3 раза в день), или по 0,5 г натрия йоподата 2 раза в день, или по 10 мл 10 % раствора йодида натрия внутривенно каждые 8 ч;
- большие дозы β -адреноблокаторов; вводят внутривенно медленно пропранолол со скоростью 1 мг/мин (не более 0,15 мг/кг) каждые 6 ч (300—600 мг обзидана в сутки), при приеме внутрь доза препарата возрастает до 40—80 мг каждые 6 ч;
- введение глюкокортикоидов; используют дексаметазон в дозе 2 мг каждые 6 ч внутривенно или внутрь (через назогастральный зонд либо через клизму), или внутривенно 60—120 мг/сут преднизолона, или 200—400 мг/сут гидрокортизона гемисукцината (солюкортеф);
- коррекция водно-электролитного баланса; проводят инфузию охлажденного 5 % раствора глюкозы для ликвидации гипертермии и обезвоживания;
- симптоматическая терапия; с целью уменьшения нервно-психического возбуждения назначают седативные средства, из которых препаратом выбора является фенобарбитал, ускоряющий метаболизм и инактивацию тиреоидных гормонов. При развитии сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды, препараты, улучшающие метаболизм миокарда, проводят оксигенотерапию.

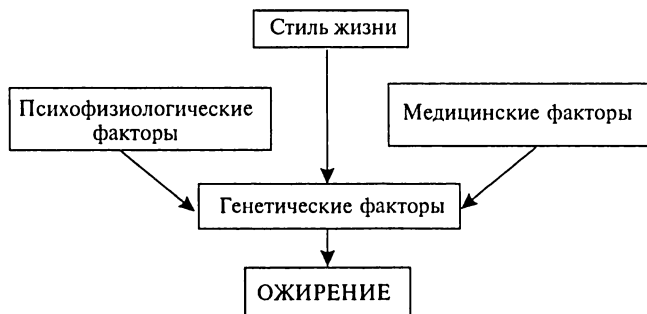
26.3. Ожирение

|| **Ожирение** можно определить как избыточное накопление жира в организме, представляющее опасность для здоровья.

Оно возникает в том случае, если поступление энергии в организм с пищей превышает энергетические расходы (складывающиеся из основного обмена, или обмена веществ в покое, и физической активности). За последние годы ожирение стало одним из самых распространенных хронических заболеваний. Во многих индустриально развитых странах за последнее десятилетие число больных ожирением увеличилось вдвое.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала ожирение эпидемией XXI в. По последним оценкам ВОЗ, более 300 млн человек на планете имеют избыточную массу тела. В России, по данным Института питания РАМН, ожирение и избыточная масса тела отмечаются в среднем у 30 и 25 % городского трудоспособного населения соответственно. Избыточная масса тела и ожирение являются сегодня одними из основных проблем современной медицины. Даже незначительная избыточная масса тела увеличивает заболеваемость и

Схема 26.1. Факторы, предрасполагающие к развитию ожирения



смертность, оказывая влияние на сопутствующие заболевания: патологию коронарных артерий, гипертонию, липидные нарушения, утяжеляя их течение.

Этиология. Ожирение — многофакторное, гетерогенное заболевание (схема 26.1). Можно выделить следующие факторы, определяющие развитие ожирения: генетические, демографические (возраст, пол, этническая принадлежность), социально-экономические (образование, профессия, семейное положение), психологические и поведенческие (питание, физическая активность, алкоголь, курение, стрессы). Основными же из них являются переедание, чрезмерное употребление жирной пищи в сочетании с низкой физической активностью у лиц с наследственной предрасположенностью.

Ожирение — результат длительного нарушения энергетического баланса, когда поступление энергии в организм с пищей превышает энергетические траты организма.

Патогенез. Важной составляющей механизмов патогенеза ожирения является сама жировая ткань, которая обладает эндо-, ауто- и паракринной функциями. Вещества, вырабатываемые жировой тканью, оказывают разнообразное биологическое действие и могут влиять на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма либо непосредственно, либо опосредованно через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином.

Жировая ткань вырабатывает следующие биологически активные вещества: лептин — гормон жировой ткани, интерлейкин-6, свободные жирные кислоты; протеин, стимулирующий ацетилирование; ингибитор активатора плазминогена-1 (ИАП-1), трансформирующий ростовой фактор В, ангиотензиноген, а также содержит важные регуляторы липопротеинового метабо-

лизма — липопротеиновую липазу, гормончувствительную липазу; протеин, переносящий эфиры холестерина.

На функцию жировой ткани в свою очередь влияют катехоламины, кортикостероиды, инсулин.

Большое значение в регуляции энергетического обмена имеет система ЦНС — гипоталамус — жировая ткань. Ключевым звеном этой системы является лептин. Предполагается, что функция лептина направлена главным образом на сохранение запасов энергии, т.е. на адекватность накопления жира. Лептин также рассматривается как интегратор нейроэндокринных функций.

Ожирение характеризуется гиперлептинемией, являющейся, как предполагают, следствием резистентности к действию лептина.

Возможно, жировая ткань, являясь эндокринным органом, осуществляет адипостатическую функцию, а в условиях продолжающегося положительного энергетического баланса и увеличения массы жировой ткани развивается состояние дисфункции жировой ткани, усиливается ее секреторная функция, что способствует развитию нарушений метаболизма, сопровождающих ожирение.

С практической точки зрения важно обратить особое внимание на гормон, вырабатываемый поджелудочной железой, — инсулин, активирующий процесс липогенеза, который ведет к накоплению жира в организме. По мере увеличения количества жировой ткани возрастает резистентность клеток к инсулину (т.е. отмечается снижение чувствительности инсулярных рецепторов клеток, в первую очередь гипоталамуса, печени и мышц). В результате этого для нормализации углеводного обмена требуется большее количество инсулина, что в свою очередь ведет к дальнейшему увеличению количества жира, поэтому одним из важных путей воздействия на нарушенный обмен веществ при ожирении является восстановление нормальной чувствительности тканей к инсулину.

Классификация

По этиологическому принципу: алиментарно-конституциональное; гипоталамическое; эндокринное; ятрогенное (длительная терапия глюкокортикоидами) ожирение.

По типу отложения жировой ткани: абдоминальное (андроидное, центральное); ягодично-бедренное (гиноидное); смешанное.

По индексу массы тела (ВОЗ, 1997)

	ИМТ	Риск осложнений
Норма	18,5—24,9	Нет
Преожирение	25,0—29,9	Увеличен
Ожирение I степени	30,0—34,9	Умеренный
» II »	35,0—39,9	Выражен
» III »	>40,0	Очень выражен

Примечание. ИМТ = масса тела (кг)/квадрат длины тела (м²).

Ожирение обычно измеряют с помощью индекса массы тела (ИМТ). Классификацию по ИМТ используют для диагностики ожирения, оценки риска развития сопутствующих ожирению заболеваний и определения тактики лечения больных ожирением.

Характер распределения жировой ткани определяют с помощью коэффициента окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ).

Показателем клинического риска развития метаболических осложнений ожирения является также величина окружности талии.

Клиническая картина. Жалобы больных могут быть разнообразными в зависимости от степени и формы ожирения. При ожирении III степени появляются одышка, слабость, утомляемость, учащенное сердцебиение, боль в сердце. Вторичные формы ожирения сопровождаются симптомами того заболевания, которое выявляется у больного (гипотиреоз, синдром Иценко—Кушинга, сахарный диабет и др.).

При расспросе больного важно уточнить характер его пищевого поведения (количество съедаемой пищи, ее калорийность, график питания). Обычно больные убеждены, что едят мало. До 50—70 % принятой пищи (по калорийности) приходится на вечерний период, причем приему пищи предшествует употребление алкоголя, который не только является высококалорийным продуктом, но и нарушает переход кортизола в неактивный кортизон и способствует формированию висцерального ожирения.

Для многих больных ожирением характерно потребление значительного количества пищи в стрессовых ситуациях.

Больные с ожирением недооценивают калорийность съеденной пищи, но переоценивают свою физическую активность.

Анализ анамнеза жизни у многих больных зачастую позволяет выявить важный факт: они родились недоношенными или с малой массой тела, однако в дальнейшем быстро набирали массу тела и к подростковому периоду имели ее избыток.

При осмотре в первую очередь необходимо оценивать характер ожирения (абдоминальное, или андроидное, либо ягодно-бедренное, или гиноидное). Для этого определяют отношение ОТ/ОБ. Абдоминальное ожирение диагностируют у мужчин при ОТ/ОБ более 1,0, у женщин — более 0,85.

У больных с андроидным ожирением и далеко зашедшим гиноидным нередко повышена функция потовых и сальных желез, кожа влажная, сальная, с гнойничками, экземами. Типичны паховые, пупочные грыжи и гипертрихоз.

Обследование больного должно быть направлено на выявление признаков таких закономерных “спутников” ожирения, как ИБС, АГ, атеросклероз, сахарный диабет типа 2 и его

осложнения, недостаточность кровообращения, легочное сердце, остеоартроз, мочекислый диатез.

Одно из осложнений ожирения — формирование правожелудочковой недостаточности вследствие легочной гипертензии с гиповентиляцией, сонливостью днем и синдромом апноэ во сне, вторичной полицитемией и артериальной гипертензией. Это состояние получило название синдрома Пикквика в честь толстяка-слуги, “постоянно спавшего на запятках кареты во время работы” (роман Ч. Диккенса “Записки Пикквикского клуба”).

Ожирение является составной частью так называемого метаболического синдрома (ожирение, гиперинсулинемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет) с тенденцией к расширению числа патологических составляющих синдрома (гиперурикемия, инсулинорезистентность, дислипидемия, поликистоз яичников, гиперандрогения). В настоящее время считается общепризнанным резко выраженное отрицательное воздействие метаболического синдрома на качество жизни и выживаемость больных.

При обследовании органов ЖКТ можно выявить умеренное увеличение печени вследствие жирового гепатоза, признаки калькулезного холецистита. Достаточно часто у больных с ожирением развивается болевая форма панкреатита (без внешне-секреторной недостаточности, появление которой привело бы к снижению массы тела).

При обследовании половой системы у мужчин с ожирением нередко выявляется гипогонадизм, который обусловлен повышенной ароматизацией андрогенов и их конверсией в эстрогены в жировой ткани и связан с избытком эстрогенов. Кроме того, избыток жировой ткани создает неблагоприятные местные условия для тестикул (эффект термостата).

Дополнительные методы исследования. При ожирении типичными считаются следующие биохимические изменения: повышение уровня триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, мочевой кислоты. У подавляющего числа больных выявляется нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет.

При инструментальных исследованиях наиболее часто обнаруживаются признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ, регистрируются стойко повышенные цифры артериального давления, при исследовании функции внешнего дыхания отмечаются нарушения по рестриктивному типу.

Принципы лечения. Первым этапом должна быть коррекция пищевого поведения — минимум потребления жира (переход на 0,5 % молоко, нежирные сыры, замена сахара аспартамом или цикламатом). Рекомендуются включение в рацион большого количества пищевых волокон, которые не только уменьшают абсорбцию жиров, но и снижают чувство голода. Больше

всего пищевых волокон в свежих овощах, фруктах, хлебе грубого помола.

Физическая нагрузка не приводит к значительному снижению массы тела, но способствует улучшению качества жизни и ее продолжительности.

Важным мероприятием в лечении ожирения является психологическая и социальная поддержка больных, поддержание высокой мотивации к борьбе с избыточной массой тела.

Медикаментозная терапия показана при ИМТ более 30, при недостаточной эффективности изменения образа жизни, при наличии факторов риска (диабет, гипертензия, дислипидемия, в том числе в семейном анамнезе).

Наибольшее применение в терапевтической практике получили два препарата — орлистат (ксеникал) и сибутрамин (меридиа). Ксеникал блокирует всасывание жира в кишечнике, конкурируя с кишечными липазами. Отсутствие системного эффекта сводит к минимуму количество противопоказаний, общая продолжительность его непрерывного применения регламентируется врачом. Использование препарата обязательно требует ограничения жира в диете: нарушение этого условия ведет к стеаторее, при продолжительной стеаторее возможна потеря жирорастворимых витаминов.

Меридиа не только активизирует центральные норадренергические и серотонинергические структуры, отвечающие за формирование ощущения насыщения, но и способствует активации периферических β_3 -адренорецепторов, усиливающих липолиз.

26.4. Гипо- и авитаминозы

Развитие гипо- и авитаминоза обуславливают как внешние факторы (нерациональное питание и как следствие недостаточное поступление витаминов с пищей, стрессы, вредные привычки), так и внутренние причины, вызванные различными заболеваниями желудка, печени и кишечника. Постановка диагноза “гиповитаминоз” достаточно трудна, так как признаки отдельных витаминodefицитных состояний неспецифичны. Общими признаками для всех гиповитаминозов являются: дистрофия; нарушение роста и физического развития; поражение нервной системы, кожи и слизистых оболочек, органов желудочно-кишечного тракта; снижение иммунитета. Академик В.А. Энгельгардт писал: “Витамины проявляют себя не своим присутствием, а своим отсутствием”.

Выраженный дефицит тех или иных витаминов в организме (авитаминоз) в настоящее время наблюдается редко. Значительно чаще встречается субнормальная обеспеченность витаминами, что не сопровождается яркой клинической картиной

авитаминоза, но все же отрицательно сказывается на общем состоянии: ухудшается самочувствие, уменьшается сопротивляемость организма инфекционным заболеваниям, снижается работоспособность. Субнормальная обеспеченность витаминами выявляется специальными ферментными и радиоизотопными методами исследования.

Повышенная потребность в витаминах возникает в период интенсивного роста, в пожилом возрасте, при беременности, кормлении грудью, при интенсивных занятиях спортом и длительном эмоциональном и физическом перенапряжении.

Доказано, что рациональный пищевой рацион не во всех случаях обеспечивает должное поступление витаминов в организм человека; нередко это требует периодического дополнительного их введения в виде поливитаминных препаратов.

Этиология, патогенез. Различают гиповитаминозы первичные (экзогенные, обусловленные недостаточным поступлением витаминов в организм с пищей) и вторичные (эндогенные, связанные с нарушением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте или их усвоения, избыточной потребностью в витаминах).

Возникновению витаминной недостаточности способствуют:

- чрезмерно низкая или высокая температура окружающей среды, длительное физическое или нервно-психическое напряжение, заболевание эндокринных желез, некоторые профессиональные вредности и другие факторы;
- ограниченность рациона питания (при недостаточном содержании витаминов в продуктах, например консервах), некоторые гельминтозы (потребление большого количества витаминов гельминтами), беременность и период лактации у женщин (повышенная потребность в витаминах для плода и грудного ребенка);
- полигиповитаминозы часто наблюдались в различных странах в период социальных и стихийных бедствий (войны, неурожаи), при нерациональном (несбалансированном) питании как групп людей (во время длительных походов, путешествий и т.д.), так и отдельных лиц (питание консервами, сушеными продуктами, длительное однообразное питание). В некоторых развивающихся странах болезни витаминной недостаточности встречаются все еще очень часто;
- заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся синдромами недостаточности пищеварения и всасывания (мальабсорбции и мальдигестии), ведут к витаминной недостаточности;
- кишечный дисбактериоз (при острых и хронических заболеваниях кишечника, длительном лечении антибиотиками) нарушает эндогенный синтез некоторых витами-

нов бактериальной флорой кишечника (особенно В₁, В₂, В₆ и РР);

- тяжелые инфекционные заболевания повышают потребность в некоторых витаминах.

Следует учитывать синергизм ряда витаминов, задерживающий развитие витаминной недостаточности (аскорбиновой кислоты с тиаминном и фолиевой кислотой, тиамина с рибофлавином и пиридоксином и др.), а также их антагонизм (токоферола с пиридоксином, никотиновой кислоты с тиаминном, холином и т.д.).

Клинические проявления болезней витаминной недостаточности возникают постепенно, по мере расходования витаминов, депонированных в различных органах и тканях (запасы большинства витаминов, за исключением А и В₁₂, в организме невелики). Различают 3 стадии развития болезней витаминной недостаточности:

I. Прегиповитаминоз (субнормальная обеспеченность витаминами) проявляется малоспецифическими общими изменениями некоторых функций внутренних органов, снижением тонуса, общей сопротивляемости организма, работоспособности. Наличие витаминной недостаточности на этой стадии подтверждается лишь специальными лабораторными исследованиями.

II. Гиповитаминоз, который является следствием относительного дефицита витамина (витаминов). Характеризуется явными клиническими проявлениями, зависящими от преимущественного дефицита того или иного витамина; последнее подтверждается лабораторными исследованиями (определением содержания витамина в сыворотке крови, выделения его или продуктов метаболизма с мочой и др.).

III. Авитаминоз, или крайняя степень витаминной недостаточности, вследствие полного (или почти полного) отсутствия поступления витаминов в организм. Проявляется характерной яркой клинической картиной и значительным снижением содержания витаминов в организме (при лабораторных исследованиях).

Различают также моногипо- и моноавитаминоз, развивающиеся при недостаточности в организме какого-то одного витамина, и полигипо- и полиавитаминоз, развивающиеся при недостаточности нескольких или многих витаминов. Следует особо отметить, что стертые эндогенные формы гиповитаминозов, особенно наблюдающиеся при хронических заболеваниях органов пищеварения и нарушениях процессов всасывания, встречаются достаточно часто и представляют известные трудности для ранней диагностики.

Витаминная недостаточность излечивается посредством полноценного питания или приема витаминных препаратов.

Явление гипervитаминоза касается лишь витаминов А и D. Избыточное количество большинства других витаминов быстро выводится из организма с мочой.

26.5. Клиника и лечение гиповитаминозов

Витамин А (ретинол) является предшественником группы “*ретиноидов*”, к которой принадлежат *ретиаль* и *ретиновая кислота*. Ретинол образуется при окислительном расщеплении провитамина β -каротина. Ретиноиды содержатся в животных продуктах, а β -каротин — в свежих фруктах и овощах (в особенности в моркови). Ретиаль обуславливает окраску зрительного пигмента родопсина, а ретиновая кислота выполняет функции ростового фактора. Недостаточность витамина А (ретинола) в организме приводит к генерализованному поражению эпителиальной ткани, нарушению сумеречного зрения. Клиническими проявлениями А-гиповитаминоза являются: сухость кожи, пиодермии, фурункулезы, риниты, бронхиты, конъюнктивиты, ксерофтальмия, перфорация роговицы и слепота.

При достаточном (физиологическом) поступлении ретинола в сочетании с витаминами С, Е, РР отмечается их профилактическое действие, направленное на уменьшение липоидных отложений в стенках сосудов и снижение содержания холестерина в сыворотке крови.

Профилактика и лечение А-гиповитаминозов сводятся к сбалансированному рациональному питанию, в котором должны присутствовать продукты животного происхождения, богатые витамином А, и продукты растительного происхождения, богатые β -каротином. Рекомендуются удовлетворять потребность организма человека в витамине А не менее чем на $\frac{1}{3}$ за счет животных продуктов и на $\frac{2}{3}$ — за счет растительных. Присутствие в пище жиров способствует всасыванию ретинола и каротина.

Витамин D (кальциферол) при гидроксилировании в печени и почках образует гормон *кальцитриол* ($1\alpha,25$ -дигидроксихолекальциферол). Вместе с двумя другими гормонами (паратормоном, или паратирином, и кальцитонином) кальцитриол принимает участие в регуляции метаболизма кальция. Кальциферол образуется из предшественника 7-дегидрохолестерина, присутствующего в коже человека и животных, при облучении ультрафиолетовым светом. Недостаточность витаминов группы D (кальциферолов) распространена в основном среди детей раннего возраста (от 2 мес до 2 лет), у которых она проявляется клинической картиной рахита. У взрослых к заболеваниям D-витаминной недостаточности относятся остеопороз и остеомалация. При D-витаминной недостаточности значительно меняются показатели минерального обмена (нарушается обмен

фосфорных соединений, в частности фосфорных эфиров) в организме: содержание фосфора и кальция в крови резко понижается. Лечебным препаратом является эргокальциферол, а также рыба и рыбопродукты. В обычных условиях взрослый человек не нуждается в использовании препаратов витамина D. При длительной недостаточности солнечного облучения взрослые (в основном это рабочие, занятые на подземных работах) нуждаются в систематическом дозированном облучении в фотариях, а при необходимости должны обеспечиваться питанием с повышенной D-витаминной активностью.

Витамин Е включает **токоферол** и группу родственных соединений. Такие соединения содержатся только в растениях, особенно их много в ростках пшеницы. Для ненасыщенных липидов эти вещества являются эффективными антиоксидантами, что определяет значение витамина Е при активации перекисного окисления липидов при большинстве соматических заболеваний и адаптивных реакциях, росте и половом созревании детей и подростков. Витамин Е участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, в тканевом дыхании и других важнейших процессах клеточного метаболизма. Дефицит витамина Е приводит к дегенеративным изменениям мышечной системы (мышечная слабость, изменение походки, парез глазодвигательных мышц, поражение миокарда), неврологическим нарушениям (арефлексия, дисфункция задних рогов спинного мозга), повышению проницаемости и ломкости капилляров, нарушению репродуктивных функций (сперматогенез, овогенез, развитие плаценты).

Синтетический препарат витамина Е (*токоферола ацетат*) наряду с другими антиоксидантами используют в комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний, нервных болезней и др. Широкое применение токоферола ацетат нашел в гериатрической практике. Витамин Е назначают при мышечных дистрофиях, дерматомиозитах, амиотрофическом боковом склерозе, нарушениях менструального цикла, угрозе прерывания беременности и др. Авитаминоз Е у человека не описан.

Витамин К — общее название группы веществ, включающей **филлохинон** и родственные соединения с модифицированной боковой цепью. Недостаток витамина К наблюдается довольно редко, так как эти вещества вырабатываются микрофлорой кишечника. Витамин К принимает участие в карбоксилировании остатков глутаминовой кислоты белков плазмы крови, что важно для нормализации или ускорения процесса свертывания крови. В организме активно влияет на свертываемость крови и его авитаминоз проявляется в кровотечениях и кровотоочивости (в результате снижения активности витамин-К-зависимых факторов свертывания II, VII, IX, XI).

Витамин В₁ (тиамин) регулирует углеводный, жировой, водно-солевой обмена, деятельность клеточного дыхания. Биоло-

гическая роль тиамина связана с построением коферментов, участвующих в углеводном обмене, в частности пируватдегидрогеназы, катализирующей окисление пировиноградной кислоты до ацетилкоэнзима А, и, таким образом, играет важную роль в энергетическом обмене. Тиамин также необходим для биосинтеза нейромедиатора — ацетилхолина.

Недостаточность витамина В₁ (тиамина) при однообразном питании углеводами, особенно продуктами переработки зерна тонкого помола, проявляется в виде поражения нервной (периферические полиневриты) и сердечно-сосудистой системы. В настоящее время все больше подтверждается обоснованность отнесения гиповитаминоза В₁ к “болезням цивилизации”. Преимущественное потребление рафинированных углеводистых продуктов (хлебобулочные изделия из муки высшего сорта) приводит к резкому обеднению пищевого рациона тиамином.

Клиническая картина В₁-гиповитаминоза схожа с таковой авитаминоза, имеющего название “болезнь бери-бери” (berі — слабость). Больной жалуется на головную боль, боль в области сердца, в животе, раздражительность, тахикардию, тошноту, запоры. При тяжелых формах наблюдаются параличи рук, ног, лицевого нерва и нерва диафрагмы, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Наиболее богаты тиамином хлеб и хлебобулочные изделия из муки грубого помола, бобовые, из продуктов животного происхождения — печень. Особенно много тиамина в пивных дрожжах.

Витамин В₂ (рибофлавин). Биохимический механизм действия рибофлавина связан с его участием в процессах биологического окисления и энергетического обмена. Недостаточность витамина В₂ (арибофлавиноз) связана с недостаточным употреблением животных и особенно молочных продуктов — важнейших пищевых источников рибофлавина.

Клиническая картина В₂-гиповитаминоза характеризуется поражением слизистой оболочки губ с вертикальными трещинами и десквамацией эпителия (хейлоз), ангулярным стоматитом, глосситом, себорейным шелушением кожи вокруг рта, на крыльях носа, ушах и нарушениями функции органов зрения (темновой адаптации, остроты зрения и т.п.). При арибофлавинозе могут наблюдаться нарушения гемопоэза, особенно лейкопоэза, сопровождающиеся резким снижением в крови числа лейкоцитов. Арибофлавиноз может осложняться развитием гипохромной анемии. Недостаточность рибофлавина сказывается и на функции органов пищеварения, особенно на функции печени и желудочной секреции.

Удовлетворение потребности человека в витамине В₂ в основном обеспечивается за счет поступления в составе пищи и продуктов питания. Суточная потребность в рибофлавине составляет 1,5—2,1 мг, что обеспечивается (при сбалансирован-

ном питании) поступлением в организм молочных продуктов, печени, мяса, витаминизированного хлеба.

Витамин В₅ (пантотеновая кислота) представляет собой амид α , γ -дигидрокси- β , β -диметилмасляной кислоты (пантоевой кислоты) и β -аланина. Соединение необходимо для биосинтеза КоА (СоА), принимающего участие в метаболизме многих карбоновых кислот. Пантотеновая кислота также входит в состав простетической группы *ацилпереносящего белка* (АПБ). Гиповитаминоз В₅ сопровождается депигментацией волос, задержкой роста. Поскольку пантотеновая кислота входит в состав многих пищевых продуктов, авитаминоз из-за дефицита витамина В₅ встречается редко.

Витамин В₆ (групповое название трех производных пиридина: **пиридоксаль**, **пиридоксин** и **пиридоксамин**) входит в состав многих ферментов, участвующих в обмене аминокислот, ненасыщенных жирных кислот, холестерина. Дефицит данного витамина приводит к изменениям функции нервной системы (повышенная возбудимость, судороги) и пеллагроподобным изменениям кожи. Применяют витамин В₆ при В₆-гиповитаминозе, токсикозах беременных, анемиях, лейкопениях различной этиологии, заболеваниях нервной системы (паркинсонизм, радикулиты, невриты, невралгии), ряде кожных заболеваний и др.

Витамин В₆ содержится в пшенице, ржи, овощах, мясе, рыбе, молоке, в печени крупного рогатого скота, яичном желтке, дрожжах. Суточная потребность в витамине В₆ для взрослого человека составляет 2—2,5 мг.

Витамин В₉ (фолиевая кислота) участвует в синтезе некоторых аминокислот, оказывает стимулирующее влияние на кроветворение, способствует лучшему усвоению витамина В₁₂. При дефиците фолиевой кислоты тормозятся синтез нуклеопротеидов и созревание клеток, появляются аномальные предшественники эритроцитов — мегалоциты (мегалобластная анемия). При остром недостатке фолиевой кислоты развивается генерализованное поражение тканей, связанное с нарушением синтеза липидов и обмена аминокислот. Наиболее богаты фолиевой кислотой из продуктов животного происхождения печень и почки, а из растительных — зелень. Лучшими источниками фолиевой кислоты являются салаты из пищевой зелени. Содержится она и в капусте, свекле, моркови, картофеле, во многих фруктах.

Витамин В₁₂ (цианокобаламин). Этот витамин используется при образовании нуклеиновых кислот, аминокислот (холина). Его синтез в природе осуществляется только микроорганизмами. Потребности человека и животных в нем обеспечиваются микрофлорой кишечника, откуда цианокобаламин поступает в органы, накапливаясь в наибольших количествах в почках, печени, стенке кишечника. Основная функция цианокобаламина — участие в переносе подвижных метильных групп и

водорода. Он является фактором роста и стимулятором гемопоэза, оказывает благоприятное влияние на функции печени и нервной системы, активизирует процессы свертывания крови, обмен углеводов и липидов, участвует в синтезе различных аминокислот. Гиповитаминоз В₁₂ возникает при заболевании желудка, кишечника, гельминтозах. Наблюдается мегалобластическая анемия с появлением в крови молодых, незрелых форм эритроцитов.

Цианокобаламин является высокоэффективным средством, помогающим при злокачественном малокровии, постгеморрагических (железодефицитных), алиментарных и других видах анемии. Назначают его также при лучевой болезни, заболеваниях печени (болезнь Боткина, гепатит, цирроз), при некоторых заболеваниях нервной системы, инфекциях и др. Витамин В₁₂ (цианокобаламин) содержится в печени, мясе, яйцах, рыбе, дрожжах, молоке (особенно кислом).

Витамины С (аскорбиновая кислота). Витамин С участвует во многих процессах жизнедеятельности, активизирует различные ферменты и гормоны, обладает выраженной окислительно-восстановительной активностью, принимает активное участие в энергетическом и общем обмене веществ в организме. Аскорбиновая кислота стабилизирует иммунитет, повышает сопротивляемость организма к различным инфекциям, простудным заболеваниям, снижает физическое утомление и повышает работоспособность. При недостатке витамина С в организме резко нарушаются процессы формирования структурных элементов мезенхимы, снижается синтез гормонов надпочечниками, наступает общее истощение организма с атрофией паренхимы всех органов.

При остром недостатке витамина С в пище развивается цинга. Основу патогенеза геморрагий, гингивита, изменений костей при цинге составляют нарушения созревания мезенхимальных клеток, формирующих элементы межклеточного вещества соединительной ткани. Это приводит к снижению синтеза проколлагена и коллагена, что сопровождается повышением проницаемости сосудов. Для цинги характерны опухание десен, расшатывание и выпадение зубов, кровоизлияния в мышцах, коже, суставах. При гиповитаминозе С появляются сердечная слабость, утомляемость, одышка, понижается устойчивость к различным заболеваниям. В детстве задерживаются процессы окостенения.

Потеря витамина С может возникнуть при неправильной обработке пищи и длительном хранении готовых пищевых продуктов. Наиболее богаты витамином С зелень, овощи и фрукты (ягоды шиповника, черноплодной рябины, черной смородины, лимоны). Богат витамином С картофель, особенно осенью, лук, капуста квашеная, редис, петрушка. Суточная

потребность взрослого человека в витамине С составляет 100—300 мг.

Витамин Р (рутин) относят к витаминоподобным соединениям. Витамин Р входит в группу биологически активных веществ (рутин, катехины), оказывает капилляроукрепляющее действие, уменьшает проницаемость сосудистой стенки. Р-гиповитаминоз обычно сочетается с недостаточностью аскорбиновой кислоты. При этом возможны хрупкость стенок мелких сосудов, точечные кровоизлияния, быстрая утомляемость. Витамин Р содержится в черноплодной рябине, вишне, черной смородине, чае, зеленом горошке, апельсинах, лимонах, плодах шиповника, перце, малине, землянике, в других плодах и ягодах.

Витамин РР (никотиновая кислота) необходим для биосинтеза двух коферментов — никотинамидадениндинуклеотида [НАД^+ (NAD^+)] и никотинамидадениндинуклеотидфосфата [НАДФ^+ (NADP^+)]. Главная функция этих соединений состоит в переносе гидрид-ионов. При недостатке никотиновой кислоты нарушается образование ферментов, осуществляющих окислительно-восстановительные реакции и клеточное дыхание. Витаминный дефицит наступает лишь в том случае, если в рационе одновременно отсутствуют никотиновая кислота, никотинамид и триптофан. Гиповитаминоз возникает при одностороннем питании кукурузой, полированным рисом, вареным горохом, сухарями и другими продуктами, не содержащими триптофана, из которого синтезируется никотиновая кислота. Для более полного обеспечения витамином РР имеет значение достаточное поступление в организм полноценного белка, содержащего одну из незаменимых аминокислот — триптофан, необходимый для синтеза никотиновой кислоты. При дефиците витамина РР (никотиновая кислота) возникает пеллагра (шершавая кожа). Для этой болезни характерны дерматит (воспаление кожи), диарея, нарушение психики.

Никотиновая кислота содержится в дрожжах, печени, мясе, в бобовых растениях, гречневой крупе, картофеле, орехах. Суточная потребность взрослого человека в витамине РР — 15—20 мг.

Глава 27

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТНО- МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СУСТАВОВ

Суставной синдром можно определить как комплекс симптомов воспалительного или невоспалительного поражения суставов различной этиологии.

Различают первичные (самостоятельные) и вторичные (изменения суставов являются симптомом другого патологического процесса) поражения суставов. Первичные суставные синдромы могут быть вызваны воспалительными (артриты) и невоспалительными (артрозы) процессами.

В основе артритов лежит воспалительный процесс синовиальной оболочки сустава (с последующим вовлечением хряща) и периартикулярных тканей. Клинически артриты характеризуются выраженными болями, экссудативными проявлениями с выпотом в полость сустава и отеком периартикулярных тканей, с последующим фиброзом, склерозом и дегенерацией суставных тканей, деформацией или деформацией суставов с ухудшением их функции (иногда анкилозом — сращением суставных поверхностей и полным обездвижением сустава). Лабораторные данные представлены различными маркерами воспаления и острофазовыми реакциями.

В основе артрозов лежит дегенеративно-воспалительный процесс, начинающийся с суставного хряща, его разволокнения и фрагментации с последующим уплотнением и деформацией суставных поверхностей и краевыми костными разрастаниями (остеофитами). Боли при артрозах менее интенсивны, воспалительные явления минимальны (при наличии вторичного синовита) или вообще отсутствуют. Течение доброкачественное, без существенных пролиферативных явлений и значительного ограничения функции сустава. Острофазовых реакций не обнаруживают.

Кроме артритов и артрозов, существуют артралгии, не сопровождающиеся воспалительными, пролиферативными или дегенеративно-дистрофическими процессами в суставах, которые обычно объединяют в группу артропатий, и наблюдаются они при нервных и эндокринных заболеваниях.

Этиологические факторы артритов отражают основные формы их протекания: инфекционные специфические (бруцеллезный, гонорейный, грибковый, дизентерийный, сифилитический, туберкулезный, ревматический), инфекционные неспецифические (инфекционно-аллергический, вирусный, септический), метаболические (подагрический, псориаз, хондрокальциноз, болезнь Кашина—Бека), посттравматические и системные (ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, системная красная волчанка и др.). Причинами артрозов считают полифокальные нарушения локальных обменных процессов (первичный или вторичный деформирующий остеоартроз, остеохондроз, деформирующий спондилез и др.). Условно к артрозам относят остеохондропатии (асептический некроз головки бедренной кости — болезнь Пертеса или бугристости большеберцовой кости — болезнь Осгуда—Шлаттера).

Вторичные суставные синдромы встречаются при болезнях крови (лейкозы, миеломная болезнь, гемофилия), легких (сар-

коидоз, гипертрофическая легочная остеоартропатия), при неспецифическом язвенном колите или болезни Крона, скорбуте (авитаминоз С), злокачественных опухолях, эндокринопатиях (гиперпаратиреоз, сахарный диабет, акромегалия, гиперкортизолизм и др.).

Жалобы пациентов с суставным синдромом различной этиологии различаются лишь незначительно и преимущественно по локализации воспалительного процесса и характера начала заболевания. Так, ведущими жалобами при подагрическом полиартрите являются выраженные быстро нарастающие боли и местные воспалительные явления в большом пальце стопы. Для ревматоидного артрита характерны боли, выраженная отечность и ограничение движений (скованность) в проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставах. Ревматический полиартрит отличается летучестью болей и вовлечением крупных суставов.

При **осмотре и пальпации** больных с суставным синдромом отмечаются деформация или деформация суставов, локальные воспалительные явления.

Многие заболевания проявляются характерными деформациями суставов. Так, у больных с *анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева)* наблюдается сочетание гиперлордоза шейного и кифоза грудного отделов позвоночника, что ведет к очень характерным изменениям осанки больного в виде позы просителя. Выраженные искривления позвоночника нередко приводят к существенным нарушениям функции легких и сердца, в частности к развитию дыхательной недостаточности и легочного сердца. При *ревматоидном артрите* кисти приобретают форму ласт моржа. Отмечается характерная ульнарная девиация кисти — отклонение III, IV и V пальцев в сторону локтевой кости, обусловленное подвывихами в пястно-фаланговых суставах с выступанием головок пястных костей, а также лучевая (радиальная) девиация лучезапястного сустава. При *деформирующем остеоартрозе* наблюдаются подвывихи пястно-фаланговых суставов и латеральная девиация (радиальная или ульнарная) дистальных межфаланговых суставов, плотные узелки в тыльно-боковых отделах дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена) и проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара), обусловленные костными разрастаниями (остеофитами). У больных с распространенным *остеоартрозом* при исследовании в вертикальном положении (нагрузка весом) нередко выявляются характерные деформации коленных суставов. *Варусная деформация* коленных суставов — genu valgus (О-образные ноги) — свидетельствует о преимущественном поражении медиального отдела суставов (потеря хряща). *Вальгусная деформация* коленного сустава — genu valgus (Х-образные ноги) — связана с поражением хряща во всех отделах коленного сустава. Локальная припухлость вокруг воз-

вышения локтевого отростка наблюдается при *бурсите* — местном воспалении серозной сумки локтевого сустава. В области суставов нередко можно обнаружить и другие деформации, обусловленные поражением периартикулярных тканей. Для больных *подагрой* характерно отложение кристаллов уратов под кожей с образованием плотных подагрических узлов (тофусов), которые, локализуясь в области локтевых, коленных суставов и вокруг межфаланговых суставов кисти, могут создавать впечатление их резкой деформации. Очень характерно для подагры появление тофусов на ушных раковинах. У больных *ревматоидным артритом* определяются подкожные ревматоидные узелки, представляющие собой плотные, округлые, безболезненные соединительнотканые образования, которые чаще локализуются на разгибательной стороне предплечья вблизи локтевого сустава. Ревматоидные узелки являются характерным признаком этого заболевания.

Дополнительные **инструментальные** методы исследования суставного синдрома включают рентгенографию, магнитно-резонансную и компьютерную томографию и позволяют уточнить диагноз, характер и тяжесть протекания суставного процесса.

Лабораторные методы исследования в основном выявляют повышение воспалительных острофазовых показателей.

Глава 28 | ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

28.1. Крапивница

Крапивница — это преходящая сыпь, морфологическим элементом которой является волдырь — четко ограниченный участок отека дермы.

Волдыри выглядят как приподнятые плоские участки кожи с четкой границей и красным ободком. Волдырь существует не больше нескольких часов; если он держится более 24 ч, следует заподозрить уртикарный васкулит. Иногда волдырь рассасывается в центре и становится кольцевидным.

Патогенез. Крапивница протекает с циркулирующими гуморальными антителами. Среди многочисленных субстанций основным медиатором аллергической реакции является гистамин. Медиаторы вызывают расширение капилляров и повышение проницаемости кровеносных сосудов, что ведет к появлению сыпи, волдырей и отека.

Клиническая картина. *Острая крапивница* чаще всего сопровождается сильным зудом кожи и обширными высыпаниями

на ней. Высыпания крапивницы достигают больших размеров, быстро возникают и исчезают бесследно через несколько часов или дней (1—2 дня). Если элементы крапивницы держатся более 2 нед, то это состояние определяется как *хроническая крапивница*. Выделяют также *аллергическую* и *неаллергическую* крапивницу. Причинами аллергической крапивницы могут быть различные аллергены — пищевые, лекарственные, пыльцевые, бактериальные. Наиболее часто *лекарственную крапивницу* вызывают антибиотики (пенициллин, ампициллин, оксациллин и др.), сульфаниламидные препараты (бактрим, бисептол, сульфадиметоксин), а также препараты, сходные с ними по химической структуре (новокаин, анестезин, диакарб); нестероидные противовоспалительные препараты (бутадиион, анальгин, реопирин, вольтарен). *Пищевая крапивница* чаще всего бывает на молочные продукты, цитрусовые, кофе, мед. *Пыльцевая крапивница* возникает при повышенной чувствительности к пыльце трав и деревьев (пыльца березы, лещины, полыни, тимopheвки, амброзии). Пыльцевая крапивница чаще сочетается с респираторными проявлениями (аллергический ринит, аллергический конъюнктивит). К аллергической относятся также *крапивница от укусов насекомых*, *воздействий химических агентов*, *крапивница, развивающаяся вследствие сенсибилизации организма к различным вирусам, грибковым, бактериальным аллергенам, при наличии глистной инвазии*.

Неаллергическая крапивница возникает на фоне патологии органов желудочно-кишечного тракта, при наличии хронических очагов инфекции, острых и хронических интоксикаций. Неаллергическая крапивница может развиваться вследствие высвобождения гистамина в ответ на различные лекарства или продукты (например, рентгеноконтрастные вещества, пищевые продукты — клубника, земляника, дичь, арахис, бобы). К неаллергической крапивнице также относится крапивница, которая вызывается физическими факторами: солнцем, холодом, атмосферным давлением.

28.2. Отек Квинке

Отек Квинке (синоним — крапивница гигантская) — ангиоотек с вовлечением в очаг поражения подкожной жировой клетчатки.

Патогенез. В патогенезе отека Квинке ведущее значение имеет локальная аллергическая реакция немедленного типа с преимущественной локализацией процесса в подкожной жировой клетчатке лица и шеи.

Клиническая картина. Отек Квинке может сочетаться с высыпаниями острой крапивницы. Обычно поражает лицо (губы,

щеки, веки) или половые органы. Кожа в очагах поражения — плотноэластической консистенции, белого или розового цвета. Отек сопровождается болью, жжением, реж — зудом, инволюционирует спонтанно через несколько часов, иногда через 1—2 дня. При отеке гортани возможно развитие стеноза и асфиксии. Отек Квинке, в отличие от крапивницы, распространяется на подкожную клетчатку и захватывает более обширные участки.

Диагностика. Заболевание диагностируют по типичным клиническим проявлениям и данным анамнеза. Дифференцируют с острой крапивницей.

Лечение осуществляется в отделении интенсивной терапии и включает внутривенное введение антигистаминных препаратов, сосудостабилизирующих средств, кортикостероидов; применение сорбентов, комплексообразователей.

28.3. Анафилактический шок

Анафилактический шок — это состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении чужеродных белков и сывороток, медикаментов, при укусе перепончатокрылых.

Анафилактический шок — одно из наиболее грозных и сложных осложнений лекарственной аллергии, заканчивающееся примерно в 10—20 % случаев летально. Скорость возникновения анафилактического шока от нескольких секунд или минут до 2 ч от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсибилизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения шока. Анафилактический шок часто наблюдается при терапевтическом и диагностическом вмешательствах — применении лекарств (пенициллина и его аналогов, стрептомицина, витамина В₁, амидопирин, анальгина, новокаина), иммунных сывороток, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, при кожном тестировании и проведении гипосенсибилизирующей терапии с помощью аллергенов, при ошибках в трансфузии крови, кровезаменителей.

Патогенез. Анафилактический шок относится к аллергическим осложнениям, протекающим с циркулирующими гуморальными антителами, основной характеристикой которых является участие их в реакции антиген—антитело в тканях и жидких средах. Общий и наиболее существенный признак шока — остро наступающее уменьшение кровотока с нарушением периферического, а затем и центрального кровообращения под влиянием гистамина и других медиаторов, обильно секретиру-

емых иммунными клетками. Кожные покровы становятся холодными, влажными и цианотично-бледными. В связи с уменьшением кровотока в головном мозге и других органах появляются беспокойство, затемнение сознания, одышка, нарушается мочеотделение.

Клиническая картина. Степень выраженности анафилактического шока зависит от скорости развития сосудистого коллапса и нарушения функции головного мозга. Легкая степень анафилактического шока (продолжительность развития — от нескольких минут до 2 ч) проявляется гиперемией кожных покровов, зудом, чиханием, першением, ринореей, головокружением, головными болями, гипотензией, тахикардией, чувством жара, нарастающей слабостью, неприятными ощущениями в различных областях тела. Средняя степень тяжести анафилактического шока характеризуется наиболее развернутой клинической картиной: токсидермией, отеком Квинке, конъюнктивитом, стоматитом, циркуляторными нарушениями — учащением сердцебиений, болями в сердце, аритмией, понижением АД, резкой слабостью, головокружением, нарушением зрения, беспокойством, возбуждением, чувством страха смерти, дрожанием, бледностью, холодным липким потом, снижением слуха, звоном и шумом в голове, обморочным состоянием. На этом фоне возможно развитие обструктивного синдрома по типу приступа бронхиальной астмы с проявлением цианоза, наличием желудочно-кишечного (тошнота и рвота, вздутие живота, отек языка, боли внизу живота, понос с примесью крови в кале, резкие боли в животе) и почечного (позывы к мочеиспусканию, полиурия) синдромов. Тяжелая степень анафилактического шока — молниеносно развивается коллапс-шок (бледность, цианоз, нитевидный пульс, резкое снижение АД), коматозное состояние (с потерей сознания, произвольными дефекацией и мочеиспусканием), зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует. При последующем падении артериального давления пульс и АД не определяются, останавливается сердце, прекращается дыхание.

Возможны варианты анафилактического шока с преимущественным поражением:

- кожных покровов с нарастающим кожным зудом, гиперемией, появлением распространенных крапивницы, отеков Квинке;
- нервной системы (церебральный вариант) с развитием сильной головной боли, появлением тошноты, гиперестезии, парестезии, судорог с произвольным мочеиспусканием и дефекацией, потерей сознания с клиническими проявлениями по типу эпилепсии;
- органов дыхания (астматический вариант) с доминирующим удушьем и развитием асфиксии ввиду изменения

проходимости верхних дыхательных путей вследствие отека гортани и нарушения проходимости средних и мелких бронхов;

- сердца (кардиогенный) с развитием картины острого миокардита или инфаркта миокарда и других органов.

Лечение основано на: 1) блокировании поступления антигена в кровоток; 2) нейтрализации биологически активных веществ, обильно секретируемых и поступающих в кровоток в результате реакции антиген—антитело; 3) восстановлении гипопизарно-надпочечниковой недостаточности; 4) выведении больного из коллапса; 5) снятии бронхоспазма; 6) ликвидации явлений асфиксии; 7) уменьшении проницаемости сосудистой стенки; 8) воздействии на психомоторное возбуждение; 9) предотвращении поздних осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, желудочно-кишечного тракта, ЦНС. При анафилактическом шоке требуется неотложная медицинская помощь.

Глава 29

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ

29.1. Анемии

Анемией, или малокровием, называют клинико-гематологический синдром, который характеризуется уменьшением содержания количества гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов.

Об анемии принято говорить, когда концентрация гемоглобина у мужчин ниже 130 г/л, а у женщин — ниже 120 г/л. Количество эритроцитов в системе циркулирующей крови составляет немногим меньше половины всей массы крови. При анемии соотношение массы форменных элементов (в основном эритроцитов) и жидкой части крови — гематокрит — может изменяться в сторону увеличения последней, о чем свидетельствует понижение гематокрита.

Для всех анемий независимо от их происхождения основным клиническим проявлением является **анемический синдром**. Для него характерно появление жалоб на слабость, снижение работоспособности, головокружение, шум в ушах, мелькание “мушек” перед глазами, одышку и сердцебиение при незначи-

тельной физической нагрузке, колющие боли в области сердца, возникновение обморочных состояний.

При объективном обследовании отмечается бледность кожи и видимых слизистых оболочек, учащение пульса, увеличение частоты дыхания. При аускультации сердца на верхушке определяются ослабление I тона, функциональный систолический шум. При выраженной анемии над правой яремной веней может выслушиваться непрерывный дующий или жужжащий шум — “шум волчка”. Артериальное давление часто понижено. На электрокардиограмме могут отмечаться признаки дистрофии миокарда — уменьшение высоты зубца *T* во всех отведениях.

Помимо общего для всех анемий “анемического” синдрома, для каждой из отдельных форм анемии существуют свои, чисто специфические симптомы и синдромы.

Классификация

- I. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические): острая и хроническая.
- II. Анемии при нарушении кроветворения: железодефицитные, железонасыщенные (сидероахрестические), B_{12} -дефицитные (макроцитарные, обусловленные нарушением синтеза ДНК) и гипопластические (апластические).
- III. Анемии при повышенном кроворазрушении (гемолитические): эритроцитопатии, ферментопатии, гемоглобинопатии и анемии при воздействии антител, химических и других факторов.

С учетом *степени насыщенности* эритроцитов гемоглобином по цветовому показателю выделяют анемии нормохромные (0,85—1,05 ед.), гипохромные (менее 0,85 ед.) и гиперхромные (более 1,05 ед.).

По *степени тяжести* в зависимости от содержания гемоглобина в 1 л крови различают анемию легкой степени (120—90 г/л), средней степени (90—70 г/л) и тяжелую (менее 70 г/л).

Кроме того, при диагностике анемии имеет важное значение оценка *регенераторной активности* костного мозга, которая определяется по числу ретикулоцитов в периферической крови. Выделяют анемии регенераторные, с сохраненным или повышенным эритропоэзом, гипорегенераторные, при которых он снижен, и арегенераторные, с частичной или полной утратой костным мозгом эритропоэза.

29.1.1. Острая постгеморрагическая анемия

|| Под *острой постгеморрагической анемией* понимают анемию, развившуюся в результате острой кровопотери.

Этиология. Острая потеря крови чаще всего обусловлена травмами и ранениями с поражением крупных сосудов, заболеваниями внутренних органов, которые могут осложняться

кровотечениями (язвенная болезнь, цирроз печени, опухоли легких, желудка, почек).

Патогенез. В результате выраженного кровотечения у больного быстро развивается уменьшение объема крови (плазмы и циркулирующих эритроцитов), развивается острая гипоксия с падением артериального давления и развитием коллапса или шока. Быстрая потеря 25 % массы циркулирующей крови создает тяжелую ситуацию для жизнедеятельности организма человека, а потеря 50 % приводит к его гибели.

Клиническая картина. Вероятность появления различных клинических симптомов определяется количеством потерянной крови, скоростью кровопотери, источником кровоточивости.

Выявить наружное кровотечение не представляет трудностей. Признаками внутреннего кровотечения являются рвота алой кровью или цвета “кофейной гущи” при кровотечении из пищевода или желудка, выделение крови при кашле, мелена, макрогематурия. При кровотечениях из желудочно-кишечного тракта, как правило, проходит некоторое время, прежде чем кровь будет выделяться с рвотными массами или испражнениями. Большие трудности представляет также диагностика кровотечения из паренхиматозных органов (при разрыве печени, селезенки).

С самого начала острого кровотечения больные жалуются на резкую, внезапно наступившую слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, сухость во рту, тошноту, позывы на рвоту, сердцебиение.

При осмотре больного обращают на себя внимание выраженная бледность кожных покровов, холодный липкий пот. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, мягкий, может быть нитевидным. При аускультации сердца можно отметить ослабление I тона, систолический шум на верхушке сердца. Систолическое и диастолическое артериальное давление понижается.

Обследование органов дыхания и пищеварительной системы выявляет клинические признаки, характерные для основного заболевания, послужившего причиной кровопотери.

В периферической крови — равномерное снижение количества эритроцитов и гемоглобина, нормальный цветовой показатель, умеренный ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение числа тромбоцитов.

Диагноз острой постгеморрагической анемии устанавливают на основании клинической картины острого кровотечения и анемического синдрома.

Принципы лечения. Лечение проводят в условиях стационара. Больной должен быть госпитализирован в хирургическую клинику. В первую очередь необходимо остановить кровотечение. Для этого используют средства патогенетической терапии,

переливание крови и кровезаменителей с последующим назначением препаратов железа.

Хроническая постгеморрагическая анемия будет рассмотрена в разделе 29.1.2.

29.1.2. Железодефицитные анемии

||| **Железодефицитная анемия (ЖДА)** — заболевание, при котором вследствие дефицита железа в организме происходит нарушение синтеза гемоглобина и развиваются трофические расстройства в тканях.

Впервые железодефицитная анемия была описана в 1554 г. римским врачом Иоханнесом Ланге. Он назвал это заболевание “бледной немочью”. В настоящее время железодефицитная анемия является самой распространенной формой, составляя около 80 % всех анемий. По данным ВОЗ, железодефицитной анемией и скрытым дефицитом железа страдает около 20 % населения земного шара, чаще всего женщины детородного возраста и дети. Почти у 30 % женщин и половины детей раннего возраста имеется дефицит железа в организме.

Этиология. Дефицит железа в организме может возникать при длительном усиленном его расходовании или недостаточном поступлении и усвоении. Возникновение железодефицитной анемии может быть вызвано следующими причинами.

1. Хронические потери крови различного генеза. Наиболее частая причина кровопотери — менструальные кровотечения (гиперменорея). В среднем при нормальных кровотечениях ежемесячно теряется 25 мг железа, критический уровень составляет 20—30 мг. Потеря более 30 мг ведет к развитию анемии. Частой ее причиной являются хронические кровотечения в желудочно-кишечном тракте (язвенная болезнь, эрозивный гастрит, язвенный колит, геморрой, дивертикулез кишечника, опухоли, анкилостомидоз и др.). Возможно развитие анемий при частых носовых кровотечениях, кровоизлияниях в замкнутые полости (легочный сидероз, эндометриоз), выраженной гематурии при заболеваниях почек. Длительное донорство также может быть причиной развития анемии.

2. Повышенное потребление железа в период беременности и лактации, бурного роста и полового созревания, при усиленных занятиях спортом (повышенная физическая нагрузка, рост мышечной массы).

3. Недостаточное поступление железа в организм с пищей — алиментарная (нутритивная) ЖДА при строгом вегетарианстве, питании только молочной пищей, нарушении всасывания железа после резекции желудка, тонкой кишки, при хронических энтеритах.

4. Нарушения транспорта железа при врожденной атрансферринемии, наличии антител к трансферрину, снижении уровня трансферрина, вызванного массивной протеинурией при нефротическом синдроме.

Патогенез. В результате воздействия различных этиологических факторов снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, что ведет к нарушению синтеза гемоглобина и образования эритроцитов. Кроме того, железо входит в состав многих ферментов (цитохромы, пероксидазы, сукцинатдегидрогеназы и др.). В результате их дефицита наступают гипоксические изменения в органах и тканях, различные ферментативные нарушения, приводящие к дистрофическим изменениям внутренних органов, трофическим расстройствам кожи и ее придатков, слизистых оболочек, возникновению нарушений вкусовых и обонятельных нервных окончаний. Недостаток миоглобина и дыхательных ферментов в мышцах усугубляет мышечную слабость и быструю утомляемость, способствует задержке роста и развития организма. Дефицит железа негативно отражается на функционировании иммунокомпетентных систем и ряда защитных факторов (нейтрофилов, лимфоцитов, лизоцима и др.), что ведет к повышению инфекционной заболеваемости.

Клиническая картина железодефицитной анемии характеризуется анемическим и сидеропеническим синдромами (гипосидерозом). Больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, головокружение, одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке, шум в ушах. Отмечаются снижение аппетита, затруднения при глотании сухой и твердой пищи (сидеропеническая дисфагия), жжение и боль в языке, возникающие спонтанно или после приема пищи, постоянная тупая ноющая боль в эпигастральной области. Очень часто отмечаются повышенная ломкость ногтей, сухость и шелушение кожи, ломкость и выпадение волос. Для больных железодефицитной анемией характерны жалобы на извращение вкуса в виде неодолимого желания съесть что-либо малосъедобное (мел, известь, уголь, сырую крупу и т.д.). Развивается пристрастие к необычным запахам — ацетона, керосина, красок, гуталина. Эти проявления получили названия *pica chlorotica*.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов, нередко с “алебастровым” оттенком. У ряда больных, особенно женщин, может наблюдаться бледность кожи лица с зеленоватым оттенком (“хлороз” по терминологии старых авторов). В особенно запущенных случаях может отмечаться симптом “синих склер” в виде синеватой окраски склер. Наблюдаются также бледность слизистых оболочек, ломкость и истерченность ногтей, ложкообразная вогнутость ногтей (койлонихия).

Исследование сердечно-сосудистой системы позволяет выявить тахикардию, пульс малого наполнения, снижение арте-

риального давления, систолический шум над всеми точками выслушивания, шум “волчка” над яремной веной. Дыхательная система существенно не изменена.

Поражение органов пищеварения проявляется признаками ангулярного стоматита, трещинами в углах рта, “заедами”. Язык гладкий, блестящий, сосочки атрофированы. При пальпации живота у некоторых больных отмечается умеренная болезненность в эпигастральной области.

Дополнительные методы исследования. В анализе крови содержание гемоглобина уменьшается значительно ниже нормы при умеренном снижении количества эритроцитов. Цветовой показатель снижается до 0,6—0,7 ед. Отмечаются выраженная гипохромия эритроцитов, анизоцитоз с преобладанием микроцитов, пойкилоцитоз. Кривая Прайс-Джонса сдвинута влево. Количество ретикулоцитов, лейкоцитов и тромбоцитов сохраняется в пределах нормы.

В пунктате костного мозга эритроидный росток несколько уменьшен, возможна задержка созревания эритроцитов на стадии полихроматофильных форм. Количество сидеробластов (эритрокариоцитов с гранулами железа) значительно снижено. В норме в костном мозге содержится 20—50 % сидеробластов; снижением считается их количество менее 15 %.

При биохимических исследованиях крови очень важным в диагностике железодефицитной анемии является определение содержания железа сыворотки крови (норма — 11,6—31,3 мкмоль/л). Для железодефицитной анемии характерно значительное его снижение. Снижается также содержание ферритина крови — особого белка, депонирующего железо и повышающего общую железосвязывающую способность сыворотки крови, отражающую уровень содержания в крови трансферрина (сидерофиллина) — транспортного белка для железа. Норма общей железосвязывающей способности сыворотки — 45—75 мкмоль/л. Важным в диагностике является проведение десфералового теста. Больному внутримышечно вводят однократно 500 мг десферала, который соединяется с железом и выводится с мочой. В норме у здорового человека после проведения пробы в суточной моче определяется 0,6—2,6 мг железа. При железодефицитной анемии количество железа менее 0,2 мг/сут.

Дополнительные методы исследования направлены на поиски возможных источников хронического кровотечения (инструментальные методы исследования желудочно-кишечного тракта, проведение реакции Грегерсена, гинекологическое обследование).

Диагноз железодефицитной анемии ставят на основании клинических синдромов, наличия гипохромной анемии и снижения содержания сывороточного железа крови.

Принципы лечения. Диета должна быть полноценной и

включать преимущественно мясные продукты, а также достаточное количество железа и витаминов.

Патогенетическая терапия больных железодефицитной анемией включает применение препаратов железа парентерально или внутрь. Для парентерального введения применяют Феррум Лек, эктофер, фербитол. Для перорального приема используют гемостимулин, ферроплекс, тардиферон, сорбифер, ферроградумет, фумарат железа и др. Хороший эффект оказывают фитосборы в виде настоя из крапивы, череды, листьев земляники и черной смородины, плоды шиповника. Гемотрансфузии при ЖДА применяют крайне редко — по жизненным показаниям при снижении содержания гемоглобина менее 40—50 г/л.

29.1.3. Макроцитарные (мегалобластные) анемии

В₁₂-дефицитная анемия (пернициозная анемия, болезнь Аддисона—Бирмера) — заболевание, обусловленное дефицитом витамина В₁₂ и нарушением синтеза ДНК, проявляющееся мегалобластным типом гемопоэза и нарушениями функций нервной системы. Заболевание встречается преимущественно в пожилом возрасте, чаще у мужчин.

Этиология. Дефицит витамина В₁₂ в организме чаще всего наступает по следующим причинам:

- недостаток витамина В₁₂ в употребляемой пище (при вегетарианстве);
- нарушение всасывания витамина В₁₂ вследствие отсутствия или снижения выработки внутреннего фактора Касла — мукополисахарида — при наследственном дефекте аутоиммунного механизма, атрофическом гастрите, резекции желудка, снижении всасывания при поражении толстой кишки;
- конкурентный расход витамина В₁₂, который может возникать при глистной инвазии широким лентецом (батриоцефальная анемия) или поглощении его большим количеством микробной флоры при дивертикулезе кишечника;
- нарушения в системе транспорта витамина В₁₂ при дефиците транспортного белка — транскобаламина вследствие его отсутствия или при выработке антител к нему.

Патогенез. В основе патогенеза заболевания лежит нарушение синтеза тимидина, входящего в ДНК. Это происходит в результате недостатка кофермента витамина В₁₂ — метилкобаламина, который катализирует процесс перехода фолиевой кислоты в ее активную форму, способствующую синтезу тимидина. В результате дефицита ДНК кроветворные клетки, главным образом эритробласты, утрачивают способность к делению и, минуя митозы клетки, дифференцируются, увеличива-

ются и превращаются в мегалобласты, т.е. развивается мегалобластный тип кроветворения. В кровь поступают клетки конечной стадии созревания эритроцитов — мегалоциты, а также клетки, содержащие рудиментарные элементы предыдущих фаз созревания. Большинство мегалобластов полностью не вызревают, подвергаются распаду, что может вызывать увеличение содержания билирубина в крови.

Патогенез наблюдаемых поражений нервной системы при дефиците витамина B_{12} изучен недостаточно. Установлено, что один из коферментов B_{12} — дезоксиаденозилкобаламин — участвует в синтезе и распаде жирных кислот. В результате дефицита витамина B_{12} наступает нарушение жирового обмена с образованием токсичных для нервной системы пропионовой и метилмалоновой кислот, что вызывает нарушение образования миелина и поражение задних и боковых столбов спинного мозга (фуникулярный миелоз).

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно и проявляется в виде анемического синдрома, поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Больные предъявляют жалобы на слабость, быструю утомляемость, одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке, жжение и боль в языке, потерю аппетита, чувство тяжести в эпигастральной области, снижение массы тела. Беспокоят также нарушение чувствительности, ощущение пощипывания или покалывания в кончиках пальцев, боль в ногах, онемение в конечностях, пошатывание при ходьбе, мышечная слабость.

При осмотре отмечают бледность кожных покровов с лимонно-желтым оттенком, субиктеричность склер (“лицо восковой куклы”). При исследовании сердечно-сосудистой системы можно выявить симптомы, характерные для анемического синдрома; органы дыхания — без специфической патологии.

Исследование пищеварительной системы выявляет изменения языка: он приобретает малиновую окраску, сосочки сглаживаются, появляются участки воспаления и даже эрозии на его кончике. При пальпации брюшной полости у некоторых больных может отмечаться умеренное увеличение печени. Для B_{12} -дефицитной анемии характерны признаки поражения нервной системы, обусловленные фуникулярным миелозом (поражением задних и боковых столбов спинного мозга), дегенерацией периферических нервов, церебральными нарушениями. Они проявляются в виде неkoordinированной походки, атаксии, неустойчивости в позе Ромберга, арефлексии, патологических рефлексов, нарушений чувствительности, стойких параличей нижних конечностей и др.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови отмечается снижение содержания гемоглобина и эритроцитов. Уменьшение количества эритроцитов выражено в боль-

шей степени, чем снижение уровня гемоглобина. Наблюдаются выраженная гиперхромия эритроцитов (цветовой показатель превышает 1,0), анизоцитоз, пойкилоцитоз. В крови преобладают макроциты, встречаются мегалоциты. Кривая Прайс-Джонса сдвинута вправо. Во многих эритроцитах обнаруживаются базофильная зернистость, остатки ядер в виде телец Жолли, колец Кебота. Количество ретикулоцитов резко снижено. Может наблюдаться лейкопения, главным образом за счет снижения количества нейтрофильных клеток. Характерный признак макроцитарной анемии — появление гиперсегментированных форм нейтрофилов (до 8—10 сегментов). Количество тромбоцитов снижено. Скорость оседания эритроцитов повышена.

В миелограмме — признаки раздражения эритроидного ростка костного мозга (соотношение миелоидного и эритроидного ряда 1:3), большое количество мегалобластов и отсутствие оксифильных форм (“синий костный мозг”).

При биохимическом исследовании наблюдают увеличение прямого билирубина, повышение уровня сывороточного железа.

Дополнительные методы исследования включают проведение фиброгастродуоденоскопии, колоноскопии, рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта, исследование секреторной функции желудка, кала на яйца глистов, консультацию невропатолога.

Диагноз В₁₂-дефицитной анемии базируется на клинических данных (бледность с желтушным оттенком кожных покровов, глоссит, атрофический гастрит, увеличение печени, признаки фуникулярного миелоза) и гематологических признаках (гиперхромная анемия, макроцитоз эритроцитов, наличие в эритроцитах остатков ядер, ретикулоцитопения и др.). В пунктате костного мозга — признаки мегалобластного типа кроветворения.

Принципы лечения. Диета — мясные и молочные продукты. Основным методом лечения является парентеральное применение препаратов витамина В₁₂ по 250—500 мкг/сут. При фуникулярном миелозе дозу витамина В₁₂ увеличивают до 1000 мкг/сут, добавляют кофермент витамина В₁₂ — аденозинкобаламин. Критерием эффективности проводимой терапии является возникновение ретикулоцитарного криза — увеличение количества ретикулоцитов до 20—30 % на 5—8-й день лечения. После восстановления нормального кроветворения проводят повторные курсы лечения цианокобаламином.

29.1.4. Гемолитические анемии

Гемолитические анемии — группа анемических состояний, отличительными признаками которых являются уменьшение продолжительности жизни и повышенный распад эритроцитов (гемолиз), происходящий внутриклеточно или внутрисосудисто.

Этиология. В зависимости от происхождения гемолитические анемии разделяются на наследственные и приобретенные. Наследственные анемии связаны с врожденными нарушениями структуры мембран эритроцитов, с патологией эритроцитарных ферментов, нарушением синтеза гемоглобина и носительством аномальных нестабильных гемоглобинов.

Среди приобретенных гемолитических анемий выделяют аутоиммунные, развивающиеся под влиянием антител к собственным эритроцитам, и анемии, возникающие в результате воздействия на эритроциты гемолитических ядов, механических факторов, вливания несовместимой крови и др.

Патогенез. В результате воздействия различных этиологических факторов происходит разрушение эритроцитов с развитием анемии, которая сопровождается увеличением числа клеток эритроидного ряда костного мозга и поступлением в периферическую кровь большого количества молодых клеточных форм эритроцитов — ретикулоцитов. Разрушение эритроцитов происходит преимущественно в селезенке, что приводит к ее увеличению. При гемолизе эритроцитов за счет повышения свободного билирубина в крови возникает желтуха, увеличивается экскреция уробилина с мочой и калом. Большое поступление свободного билирубина в печень вызывает повышение образования связанного билирубина и повышение его концентрации в желчи, что способствует образованию камней в желчном пузыре и желчных протоках.

Клиническая картина. Гемолитическая анемия может развиваться постепенно или протекать в виде гемолитических кризов. Кризы характеризуются появлением резкой слабости, боли в животе и пояснице, сердцебиением, одышкой, развитием желтухи.

Во время общего осмотра больного обращает на себя внимание желтушность различной интенсивности кожных покровов и слизистых оболочек. У больных с наследственными формами гемолитических анемий возможны различные виды врожденной патологии скелета, башенный череп, микрофthalmия, синдактилия, полидактилия и др.

При исследовании сердечно-сосудистой системы наблюдаются признаки анемического синдрома, при исследовании дыхательной системы специфической патологии не находят. Пальпация живота сопровождается болезненностью в области желчного пузыря. Характерным признаком гемолитической анемии является увеличенная селезенка.

Дополнительные методы исследования. В общем анализе крови — признаки нормохромной анемии, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Кривая Прайс-Джонса практически не изменена. Очень важным признаком является резкое увеличение числа ретикулоцитов, которые при гемолитических кризах могут достигать 30—40 %. СОЭ увеличена. Количество лейкоцитов и тромбо-

цитов обычно не изменено. Может быть сниженной осмотической стойкостью эритроцитов. У больных с аутоиммунными гемолитическими анемиями наблюдается положительная реакция Кумбса (наличие антител к эритроцитам). При биохимическом исследовании у всех пациентов регистрируют повышение содержания непрямого билирубина крови, уробилинурию. Кал гиперхоличен за счет увеличенного содержания стеркобилина.

В пунктате костного мозга отмечается гиперплазия эритроидного ростка костного мозга.

Диагноз гемолитической анемии устанавливают на основании типичной клинической картины (желтуха, увеличение селезенки), данных исследования периферической крови (нормохромная анемия с выраженным ретикулоцитозом), увеличения содержания непрямого билирубина сыворотки крови, выявления антител к эритроцитам, снижения их осмотической стойкости.

Принципы лечения. Преимущественным методом лечения наследственных гемолитических анемий является спленэктомия. Для лечения приобретенных (аутоиммунных) гемолитических анемий применяют глюкокортикоидные гормоны, иммунодепрессанты. При неэффективности терапии применяют плазмаферез, показана спленэктомия.

29.1.5. Апластические анемии

Апластическая анемия — анемия, в основе которой лежит снижение кроветворения в костном мозге, чаще всего всех трех клеточных линий (эритроцито-лейкоцито-тромбоцитопоза).

Этиология. Апластические анемии могут возникать в результате воздействия различных факторов: ионизирующей радиации, интоксикации химическими веществами, приема больших доз цитостатических препаратов, сульфаниламидов, антибиотиков, препаратов золота, метастазов злокачественных опухолей. В ряде случаев этиологический фактор выявить не удастся, и такие анемии обозначают как идиопатические.

Патогенез. В результате воздействия этиологических факторов нарушается нормальная функция стволовых клеток, уменьшается количество эритроидных, гранулоцитарных и мегакариоцитарных колоний с последующим угнетением пролиферации костномозговых клеток. Возникает тотальная гипоплазия костного мозга со снижением образования эритроцитов, гранулоцитарных лейкоцитов и тромбоцитов.

Клиническая картина. Основными и наиболее характерными клиническими синдромами для апластической анемии являются анемический, геморрагический и септико-некротический.

Больные предъявляют жалобы на слабость, быструю утом-

ляемость, повышение температуры тела, выраженную кровото-чивость десен, кровотечения различной локализации.

При осмотре обращает на себя внимание выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек. На коже отмечаются петехии, обширные кровоизлияния, гематомы, особенно в местах инъекций. Часто наблюдаются язвенно-некротические поражения миндалин, дужек и мягкого неба.

При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляют признаки, характерные для анемического синдрома. При исследовании дыхательной системы часто встречаются различные проявления инфекционно-некротических процессов в виде бронхитов и острых пневмоний. В пищеварительной системе существенных изменений не отмечается.

Дополнительные методы исследования. В анализах периферической крови выявляется выраженное уменьшение количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (панцитопения). Анемия носит нормохромный характер, кривая Прайс-Джонса существенно не изменена. Число ретикулоцитов значительно снижено, СОЭ увеличена.

При исследовании системы гемостаза отмечаются признаки снижения свертываемости крови, увеличение длительности кровотечения, нарушение ретракции кровяного сгустка. В пунктате костного мозга снижено число миелокариоцитов, определяется “пустой” костный мозг. При гистологическом исследовании костного мозга, полученного методом трепанобиопсии, выявляются уменьшение костномозговых элементов, замещение его жировой тканью.

Диагноз апластической анемии устанавливают на основании клинической картины: выраженных анемического, геморрагического и септико-некротического синдромов, типичной картины крови (панцитопения с нормохромным характером анемии) и характерных изменений пунктата костного мозга (снижение числа миелокариоцитов — “пустой” костный мозг).

Принципы лечения апластической анемии состоят в ликвидации воздействий этиологических факторов, проведении заместительной терапии, купировании осложнений, вызванных панцитопенией. Больным проводят гемотрансфузии, трансплантацию костного мозга, терапию глюкокортикоидами и анаболическими гормонами.

29.2. Геморрагические диатезы

Геморрагические диатезы — группа заболеваний, основным признаком которых является геморрагический синдром: повышенная склонность к кровоточивости и кровоизлияниям, спонтанным или под влиянием самой незначительной травмы.

В основе развития геморрагического синдрома лежат нарушения в системе гемостаза. Основными функционально-структурными и биохимическими компонентами системы гемостаза являются:

- стенки кровеносных сосудов;
- клетки крови — тромбоциты;
- система свертывания крови.

Классификация

- I. Геморрагические диатезы, обусловленные изменениями тромбоцитов.
 1. Тромбоцитопении (недостаточное количество тромбоцитов) — идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа).
 2. Тромбоцитопатии (функциональная неполноценность тромбоцитов при их нормальном количестве) — болезнь Гланцманна.
 3. Сочетание количественной и качественной патологии тромбоцитов.
- II. Геморрагические диатезы, обусловленные дефектом сосудистой стенки.
 1. Врожденные (болезнь Рандю—Ослера, гемангиомы).
 2. Приобретенные (геморрагический васкулит, анафилактоидная пурпура).
- III. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушениями коагуляционного гемостаза, — коагулопатии.
 1. Наследственные нарушения при дефиците различных плазменных факторов свертывания крови (гемофилии А, В и С).
 2. Приобретенные коагулопатии (передозировка антикоагулянтов, ДВС-синдром, вторичные нарушения системы гемостаза при инфекционно-септических заболеваниях печеночной и почечной недостаточности и др.).

Наиболее часто в клинической практике встречаются геморрагические диатезы, обусловленные изменениями тромбоцитов и дефектом сосудистой стенки.

29.2.1. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопении — группа заболеваний, при которых количество тромбоцитов в крови ниже $150 \cdot 10^9/\text{л}$. Снижение количества тромбоцитов может быть обусловлено повышенным их разрушением, недостаточным образованием и повышенным потреблением.

Чаще всего в клинической практике встречаются тромбоцитопении, обусловленные повышенным разрушением тромбоцитов. Обычно выделяют наследственные и приобретенные тромбоцитопении. Наиболее часто в клинической практике

встречается заболевание, которое носит название идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (болезнь Верльгофа).

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП), впервые описанная 200 лет назад врачом Верльгофом из Ганновера, характеризуется появлением на коже геморрагий различной степени выраженности и давности. При этом геморрагический синдром сопровождается резким снижением содержания тромбоцитов в периферической крови при достаточном их образовании в костном мозге. В настоящее время ИТП относят к группе аутоиммунных заболеваний, обусловленных выработкой антител против собственного неизмененного антигена тромбоцитов. Аутоиммунный процесс обозначают как симптоматический, если он является следствием другого, основного заболевания, и идиопатическим, когда причину аутоагрессии выявить не удастся. По последним данным ВОЗ, на 100 000 населения приходится 4,5 лица мужского пола и 7,5 лица женского пола, страдающих идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, т.е. ИТП как бы является "привилегией" женщин.

Этиология. Этиология возникновения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры окончательно не установлена. Наиболее вероятным считается мнение, согласно которому в основе патологического процесса большинства форм аутоиммунных тромбоцитопений лежит срыв иммунологической толерантности к собственному антигену, что приводит к нарушению взаимодействия между выработкой идиопатических и антиидиопатических антител. Приобретенные тромбоцитопении могут возникать вследствие радиоактивного облучения, иммуноаллергических реакций, токсического воздействия лекарственных средств и др.

Патогенез. Основным механизмом развития тромбоцитопении является резкое укорочение продолжительности жизни тромбоцитов — до нескольких часов вместо 7—10 дней в норме. Укорочение жизни тромбоцитов и развитие тромбоцитопении при аутоиммунных формах связаны с выработкой антитромбоцитарных антител, что приводит к сенсibilизации тромбоцитов и повышенному их фагоцитозу макрофагами. Установлено, что одним из основных мест выработки антител к тромбоцитам является селезенка, клетки которой вырабатывают повышенное количество иммуноглобулина IgG, фиксирующегося на поверхности тромбоцитов.

При наследственных формах тромбоцитопенической пурпуры укорочение продолжительности жизни тромбоцитов обусловлено дефектом структуры их мембраны или дефектом энергетики тромбоцитов в связи с нарушением активности ферментов гликолиза, или цикла Кребса. Усиленное разрушение тромбоцитов может сопровождаться увеличением количества мегакариоцитов костного мозга и усилением продукции

тромбоцитов, что связано с увеличением количества тромбоцитопозитинов в ответ на низкое количество тромбоцитов в периферической крови. В патогенезе развития кровоточивости при тромбоцитопениях имеет важное значение расположение тромбоцитов в сосудах: обычно они располагаются вблизи эндотелия вдоль стенки сосуда (краевое стояние тромбоцитов), способствуя тем самым стойкости (резистентности) эндотелия к механическим воздействиям при замедлении кровотока и препятствуя диапедезу эритроцитов. При тромбоцитопении этот процесс нарушается, наступает дистрофия эндотелия и снижается резистентность сосуда в целом. При этом самое кратковременное сдавление сосуда, замедление кровотока, незначительные механические воздействия вызывают повышенную хрупкость сосудов с возникновением петехий, кровоподтеков, кровотечений.

Клиническая картина. Больные жалуются на появление “синяков” на кожных покровах при незначительных ушибах и кровотечениях из слизистых оболочек, которые развиваются спонтанно или под влиянием незначительных, едва заметных травм.

Болезнь протекает постепенно или остро и всегда характеризуется рецидивирующим либо затяжным течением. Иногда тромбоцитопения выявляется случайно во время исследования крови при отсутствии или наличии умеренно выраженных признаков геморрагического синдрома. Основные симптомы заболевания — кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку, имеющие различную величину и окраску.

При осмотре на коже обнаруживают геморрагические пятна (экхимозы) пурпурного, вишнево-синего, коричневого и желтого цвета, петехиальные высыпания. Наиболее часто экхимозы и петехии расположены на коже передней поверхности туловища и конечностей (чаще на ногах), в местах давления одежды. Реже можно видеть кровоизлияния на лице, ладонях, губах, конъюнктиве, слизистой оболочке полости рта. Довольно крупные экхимозы могут появляться в местах инъекций.

Спонтанные кровотечения из слизистых оболочек — одна из характерных особенностей ИТП. Наиболее часто отмечаются носовые кровотечения, нередко приобретающие профузный характер. Эти кровотечения, возникающие преимущественно из *locus Kisselbachi*, иногда являются почти единственным симптомом болезни.

Второе место по частоте занимают кровотечения из десен и вообще из полости рта. При этом особенно опасны экстракции зуба или тонзиллэктомии, но в то же время крупные операции, такие как спленэктомия или аппендэктомия, не вызывают существенных кровотечений. У женщин преобладают маточные кровотечения — меноррагии. Наклонность к маточным кровотечениям объясняется еще и тем, что перед менструацией или

в первые ее дни количество тромбоцитов значительно снижается и одновременно обнаруживаются другие признаки геморрагического диатеза (“синяки” на теле, кровоточивость десен и др.). Течение болезни характеризуется цикличностью.

При исследовании сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем проявлений болезни не отмечается. При выраженных аутоиммунных тромбоцитопениях, особенно симптоматических, возможно незначительное увеличение селезенки. У больных, страдающих длительными и обильными кровотечениями, могут отмечаться клинические признаки, характерные для хронической постгеморрагической анемии.

Дополнительные методы исследования. Для тромбоцитопений характерны положительные пробы, выполняемые с целью определения резистентности сосудистой стенки (проба шипка, жгута, баночная и др.). При лабораторном исследовании периферической крови выявляется тромбоцитопения — патогномоничный симптом, отличающий ИТП от других форм геморрагических диатезов. Количество тромбоцитов всегда ниже $150 \cdot 10^9/\text{л}$. Обычно клиническая картина тромбоцитопенической пурпуры возникает при снижении числа тромбоцитов ниже $50 \cdot 10^9/\text{л}$. В разгар кровоточивости количество тромбоцитов может уменьшаться до единичных на весь препарат вплоть до полного их исчезновения. Ранее во врачебной практике существовал термин “критическое число Франка” — число тромбоцитов $30 \cdot 10^9/\text{л}$, который обязательно объединял признаки геморрагического диатеза. Однако в последующем было установлено, что появление кровоточивости зависит не только от количественных факторов, но и от функционального состояния тромбоцитов. В период ремиссии число тромбоцитов всегда повышается, но никогда не достигает нормы.

У большинства больных обнаруживают морфологические изменения в тромбоцитах: их пойкилоцитоз, появление малозернистых и “голубых” клеток. Содержание эритроцитов и гемоглобина может быть нормальным, иногда наблюдается хроническая постгеморрагическая анемия, при выраженных кровопотерях — ретикулоцитоз. Количество лейкоцитов в пределах нормы, СОЭ не изменена. При исследовании пунктата костного мозга отмечается нормальное или увеличенное количество мегакариоцитов, преобладают молодые формы. Мегакариоциты при ИТП практически не отличаются от обычных, однако тромбоциты вокруг них обнаруживаются редко и в малом количестве (отсутствие отшнуровки тромбоцитов). В мегакариоцитах снижено содержание гликогена и нарушена активность некоторых ферментов (ЛДГ, кислой фосфатазы и др.).

В гистологическом препарате костного мозга, полученном методом трепанобиопсии, у большинства больных обнаруживают нормальное соотношение между кроветворной тканью и жиром, количество мегакариоцитов увеличено. При исследо-

вании функциональной активности тромбоцитов отмечают уменьшение их адгезии и нарушение агрегации. Свертываемость крови у большинства больных обычно нормальная. Длительность кровотечения значительно увеличивается, достигая 20 мин и более. Ретракция кровяного сгустка резко нарушена. На высоте кровоточивости сгусток полностью утрачивает способность к ретракции и остается рыхлым, сыворотка практически не отделяется. В период ремиссии ретракция сгустка становится нормальной. Основные показатели коагулограммы при болезни Верльгофа практически не изменены. Тромбоэластограмма имеет типичные изменения для тромбоцитопений — уменьшение максимальной амплитуды и удлинение времени образования сгустка.

Принципы лечения. В терапии тромбоцитопенической пурпуры любого генеза в первую очередь применяют глюкокортикоидные гормоны в средней дозе 1 мг/кг в пересчете на преднизолон с постепенным снижением дозы на фоне прекращения геморрагического синдрома и ростом числа тромбоцитов. При неэффективности гормональной терапии и рецидивах болезни показано оперативное вмешательство — спленэктомия, приводящая к выздоровлению более 75 % больных со значительным повышением числа тромбоцитов. Даже при неэффективности спленэктомии синдром кровоточивости исчезает, хотя уровень тромбоцитов может оставаться низким. Для лечения тромбоцитопений в последние годы применяют внутривенно иммуноглобулин с целью обеспечения эффективного гемостаза и при подготовке к спленэктомии.

Симптоматическое лечение геморрагического синдрома включает применение местных и общих гемостатических средств. При лечении больных с тромбоцитопенической пурпурой следует избегать назначения препаратов, нарушающих функцию тромбоцитов (аспирин и нестероидные противовоспалительные средства).

29.2.2. Геморрагический васкулит

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха, капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура) — заболевание из группы системных микротромбоваскулитов, протекающее с поражением микроциркуляторного русла и типичными изменениями кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек.

Ведущим клиническим синдромом являются кожные геморрагии, что и послужило основанием для включения этой болезни в группу геморрагических диатезов. Геморрагический васкулит по частоте занимает 1-е место среди системных вас-

кулитов. Болеют преимущественно молодые люди до 20 лет и дети, реже взрослые (одинаково часто мужчины и женщины).

Этиология. Этиология геморрагического васкулита до настоящего времени неизвестна. Большинство авторов придерживаются мнения о полиэтиологической природе заболевания. Существует множество различных причин, хотя аллергические изменения и наличие инфекции выявляются у большинства больных. Несомненна связь возникновения заболевания с лекарственной аллергией, применением антибиотиков и сульфаниламидов. Связь геморрагического васкулита с применением сывороток и вакцин подтверждается значительным увеличением числа заболеваний после проведения массовой вакцинации, особенно в детском возрасте. Возможными причинами болезни могут быть глистная инвазия, прием некоторых лекарств. Установлена эпидемиологическая связь с острыми стрептококковыми заболеваниями.

Патогенез. Основной патогенетический механизм геморрагического васкулита — образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и отложение их в капиллярах кожи и внутренних органов. Под воздействием этих иммунных комплексов происходит повреждение сосудистой стенки капилляров с развитием деструктивных и деструктивно-продуктивных микроваскулитов. Микроваскулиты сопровождаются множественными микротромбозами, повышением сосудистой проницаемости и выходом из кровяного русла эритроцитов и плазменных белков. В патогенезе геморрагических васкулитов определенное место занимают также нарушения микроциркуляции, связанные с внутрисосудистой гиперкоагуляцией, глубокими дистрофическими изменениями вплоть до развития некрозов.

Клиническая картина. Начало болезни чаще острое, внезапное. Иногда она развивается постепенно при хорошем самочувствии больного, который случайно обнаруживает кожные изменения. Принято различать следующие основные синдромы геморрагического васкулита: кожный, суставной, абдоминальный, почечный, злокачественный, или быстротекущий (в основном у детей). Чаще всего встречается кожная форма болезни, которую называют *purpura simplex*. Примерно у половины больных наблюдается повышение температуры тела, обычно кратковременное, сопровождающееся кожно-суставными симптомами.

Кожная форма встречается наиболее часто, проявляется поражением кожных покровов и развитием кровоточивости по васкулитно-пурпурному типу. В 95 % случаев геморрагические высыпания расположены симметрично на разгибательной поверхности нижних и верхних конечностей, реже на голенях и туловище. Слизистые оболочки практически не поражаются. Кожные высыпания представляют собой геморрагические точ-

ки или пятна размером 2—5 мм с наклонностью к слиянию, определяются не только визуально, но и при пальпации как уплотнение или возвышение. При надавливании элементы сыпи не исчезают. В связи с наклонностью к рецидивированию на коже имеются как старые, так и свежие элементы, и она приобретает пестрый цвет — “пурпура”. Нередко сыпь осложняется возникновением язвенно-некротических поражений кожи. Для геморрагического васкулита характерна длительно сохраняющаяся пигментация на месте высыпаний (отложение гемосидерина из разрушенных эритроцитов).

Суставная форма (purpura rheumatica) часто возникает одновременно с кожными проявлениями или предшествует им. Степень поражения суставов может варьировать от артралгий до артритов. Поражаются преимущественно крупные суставы, особенно коленные и голеностопные. Боль чаще умеренная, ноющая, усиливающаяся при пальпации и движении. Через несколько дней боль исчезает, но может повторяться при новой волне геморрагических высыпаний. Возможно развитие периартикулярного отека. Костных изменений и стойкой деформации суставов при геморрагическом васкулите не бывает.

Абдоминальная форма (purpura abdominalis) чаще всего наблюдается у детей. Возникновение синдрома обусловлено геморрагиями в стенку кишечника, брыжейку или брюшину, в тяжелых случаях — геморрагическим пропитыванием стенки кишки или брыжейки. Чаще поражается тонкая кишка (начальные и конечные отделы). Поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется болевым синдромом, диспепсическими расстройствами, кишечными кровотечениями. Самый частый признак — боль в животе, возникающая внезапно по типу кишечной колики схваткообразного характера и достигающая высокой интенсивности. У значительной части больных абдоминальный синдром непродолжителен и проходит в течение первых 2—3 дней. Периоды сильной боли могут чередоваться с совершенно безболевыми промежутками — продолжительностью 1—3 ч. Это облегчает дифференциальную диагностику абдоминального синдрома с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. В некоторых случаях появляются тошнота, кровавая рвота, развивается кишечное кровотечение. При объективном исследовании могут выявляться вздутие живота, напряжение брюшной стенки, болезненность при пальпации различных отделов тонкого и толстого кишечника.

При поражении сосудов почек чаще всего развивается клиническая картина острого или хронического гломерулонефрита с выраженным мочевым синдромом. Диагноз устанавливают при наличии внепочечных проявлений геморрагического васкулита.

Злокачественная, или быстротекущая, форма геморрагического васкулита (purpura fulminans) встречается в основном у

детей и характеризуется молниеносным течением с бурным началом в виде острого артрита, с высокой лихорадкой, множественностью сливных геморрагий на коже, резкой болью в животе. Смерть больного может наступить в течение нескольких часов или дней в результате кишечного кровотечения или кровоизлияния в мозг.

Дополнительные методы исследования. Пробы на резистентность стенки микрососудов чаще всего положительные. Лабораторные данные не специфичны для геморрагического васкулита. При кожно-суставной форме заметных изменений в периферической крови не выявляется или возникает умеренный лейкоцитоз. Анемия нехарактерна, лейкоцитарная формула и СОЭ не изменены. Количество тромбоцитов в норме. При тяжелых формах болезни могут наблюдаться нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Иногда отмечается умеренная эозинофилия. При исследовании мочи, особенно при выраженном почечном синдроме, определяются протеинурия, микрогематурия. При биохимических исследованиях крови могут наблюдаться диспротеинемия в виде повышения уровня α_2 - и γ -глобулинов, гиперфибриногенемия, увеличение ЦИК, появление криоглобулинов. Диагностическое значение имеет повышенное содержание IgA, обнаруживаемое у половины больных геморрагическим васкулитом.

При исследовании системы гемостаза обычные показатели коагулограммы не изменены, время свертывания крови и длительность кровотечения в норме. При проведении специальных методов исследования выявляют повышение в крови уровня фактора Виллебранда, положительные пробы, применяемые для диагностики ДВС-синдрома (антитромбин III, продукты деградации фибриногена и др.).

Важную роль в диагностике геморрагического васкулита играет биопсия кожи. Для исследования берут участок измененной кожи со свежими высыпаниями. В сосочковом слое дермы при микроскопии обнаруживают микроваскулиты мелких сосудов с инфильтрацией мононуклеарными клетками и тромбозом. Диагноз подтверждается обнаружением в сосудах иммунных комплексов, содержащих IgA.

Принципы лечения. Больным геморрагическим васкулитом противопоказаны прививки, алергизирующие лекарственные препараты и пищевые продукты. Лечение больных должно проводиться в стационаре. Основным методом лечения является гепаринотерапия. При суставном синдроме показаны нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен). При поражении почек гепаринотерапия сочетается с применением препаратов, улучшающих реологические свойства крови, иммунодепрессантами, плазмаферезом крови. При остром и тяжелом течении заболевания назначают стероидные гормоны по обычной схеме. У большинства больных проведе-

ние указанной терапии вызывает значительное снижение активности патологических процессов, выраженности геморрагических проявлений, улучшение общего состояния. Прогноз при легких формах благоприятный.

29.2.3. Гемофилия

|| **Гемофилия** — врожденная форма кровоточивости, связанной с нарушением коагуляционного гемостаза вследствие дефицита одного или нескольких факторов свертывания крови.

Заболевание, связанное с недостатком фактора VIII, обозначают гемофилией А, при недостатке фактора IX говорят о гемофилии В, а фактора XI — о гемофилии С. Чаще всего в клинической практике встречается гемофилия А.

Этиология. Гемофилия представляет собой генетическое заболевание, наследуемое по рецессивному типу, сцепленному с полом. Ген, ответственный за синтез антигемофильного глобулина, локализуется в X-хромосоме, вследствие чего гемофилией болеют исключительно мужчины. Женщины — кондукторы этого заболевания, имеющие вторую нормальную X-хромосому, гемофилией не страдают.

Патогенез. В результате дефицита факторов свертывания крови VIII или IX происходит нарушение внутреннего механизма трансформации протромбина в тромбин, что приводит к замедлению процесса свертываемости крови и развитию повышенной кровоточивости.

Клиническая картина. Повышенная кровоточивость при гемофилии обнаруживается обычно уже на первом году жизни, иногда непосредственно при перевязывании пуповины. Чаще всего кровоточивость возникает у младенцев при прорезывании зубов. С возрастом проявления кровоточивости становятся менее выраженными.

Типичным для гемофилии является гематомный тип кровоточивости с болезненными напряженными кровоизлияниями как в мягкие ткани, так и в суставы. Кровотечения при гемофилии возникают преимущественно на почве травм, порезов кожи, экстракции зубов, операций и др. Кровотечения часто возникают не сразу после травмы, а через 1—5 ч. Незначительные ушибы сопровождаются обширными подкожными, внутримышечными и внутрисуставными кровоизлияниями.

Кровоизлияния в суставы — гемартрозы — характерная особенность геморрагического синдрома у лиц, страдающих гемофилией. Чаще других поражаются крупные суставы — коленные, тазобедренные, голеностопные, локтевые. Клинически при гемартрозах отмечаются резкая болезненность при движении, припухлость суставов, повышение температуры тела. В связи с

повторными кровоизлияниями возникают частичные анкилозы, контрактуры и деформация пораженных суставов

Дополнительные методы исследования. При гемофилии наблюдаются значительное удлинение времени свертывания крови, времени рекальцификации плазмы, снижение потребления тромбопластина. Важная роль в диагностике заболевания отводится проведению специальных тестов по определению факторов свертывания крови. Для идентификации вида гемофилии применяют тесты смешивания. К плазме обследуемого больного добавляют образцы плазмы больных с известной формой гемофилии, т.е. с дефицитом факторов свертывания крови. Форму гемофилии устанавливают по той плазме, которая не нормализует время свертывания.

Принципы лечения. В основе лечения больных гемофилией лежит заместительная терапия с применением препаратов, содержащих факторы свертывания крови (свежая кровь, антигемофильная плазма, криопреципитаты).

29.3. Лейкозы

Лейкозы — заболевания кроветворной системы с локализацией опухолевого процесса в костном мозге. Течение болезни сопровождается выходом опухолевых клеток в кровеносное русло.

Лейкозам присуща безудержная аутохтонная клеточная гиперплазия пораженного ростка кроветворной ткани. При этом разрастание опухолевых клеток происходит не только в местах нормального кроветворения, но и в жировом костном мозге трубчатых костей и экстрамедуллярных очагах кроветворения (селезенка, лимфатические узлы).

Этиология и патогенез. Причины развития лейкозов не выяснены. Лейкоз, по всей вероятности, является следствием патологической мутации кроветворных клеток, повлекших за собой нарушение состава и структуры хромосомного аппарата. В пользу теории возникновения лейкозов в результате мутации одной клетки свидетельствуют следующие данные:

- возможность экспериментальной перевивки лейкоза введением лейкемических клеток;
- наличие у больных хроническим миелолейкозом маркера — филадельфийской хромосомы, возникновение которой во всех клетках одновременно маловероятно;
- появление в лимфатических узлах и цереброспинальной жидкости у больных лейкозами клеток с хромосомными аберрациями.

Мутации могут быть как спонтанными, так и обуславливаться факторами внешней среды. К таким факторам относят

ионизирующее излучение, некоторые химические вещества, вирусы. Мутагенным действием обладают бензол, азатиоприн, лейкеран, левомисетин и др.

Обращает на себя внимание разнообразие форм лейкозов. Они различаются не только по продолжительности патологического процесса, но и по различному морфогенезу. Лейкозы в зависимости от поражения гемопоэтического ростка разделяют на лимфолейкозы и миелолейкозы. Морфологическая картина опухоли каждой из этих групп неоднородна. Лимфо-пролиферативные опухоли могут быть следствием поражения клетки — предшественницы лимфопоэза, В- и Т-лимфоцитов. Опухолевые поражения миелоидной ткани могут проявляться гиперплазией миелоцитарного, эритроцитарного и моноцитарного ростков по отдельности или в сочетании.

Различают острые и хронические лейкозы.

29.3.1. Острые лейкозы

Острый лейкоз — опухоль кроветворной ткани с быстро прогрессирующим течением, характерной особенностью которого является разрастание бластных клеток вследствие нарушения их дифференциации и созревания.

Острый лейкоз — группа опухолевых заболеваний, объединенных по принципу бластной метаплазии и в некоторой степени однотипными клиническими проявлениями. С учетом морфологических и цитохимических признаков бластных клеток выделяют следующие варианты острых лейкозов:

- лимфобластные: L1, L2 и L3 морфологические и О-, преВ-, В-, преТ- и Т-иммуноцитохимические подварианты;
- нелимфобластные:
 - миелобластный без созревания (M1);
 - миелобластный с созреванием (M2);
 - промиелоцитарный (M3);
 - миеломонобластный (M4);
 - монобластный (M5);
 - эритролейкемия (M6);
 - мегакариобластный (M7).

В последнее время во всем мире отмечается рост заболеваемости острыми лейкозами. Мужчины болеют примерно в 1,5 раза чаще женщин. Преобладание мужчин особенно заметно в группе больных острым лимфобластным лейкозом.

Клиническая картина острого лейкоза определяется интенсивностью роста опухолевого клона клеток, степенью метаплазии и уровнем подавления нормального кроветворения. Острый лейкоз встречается в любом возрасте. В половине случаев болезнь начинается постепенно. Раньше всего больные отме-

чают слабость и быструю утомляемость, в основе которых лежит нарастающая анемия. Часто у больных снижается аппетит, появляются “синяки” на коже, боль в суставах. В ряде случаев болезнь манифестирует остро (высокая температура, боль в горле, ангина, иногда пневмония).

В развернутую стадию болезни можно выделить следующие основные синдромы: анемический, геморрагический, язвенно-некротический, инфекционный, опухолевый.

Анемический синдром проявляется слабостью, головокружением, шумом в ушах, одышкой, сердцебиением, которые могут возникать при небольшой физической нагрузке. Анемия в ряде случаев может предшествовать развитию лейкоза или быть следствием угнетения эритропоэза, а также кровотечения. Около 5 % больных впервые обращаются к врачу по поводу прогрессирующей и как бы беспричинной слабости, в основе которой и лежит анемический синдром.

Геморрагический синдром в начале острого лейкоза встречается в 10—20 % случаев. Он проявляется мелкоточечными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, повышенной кровоточивостью десен, носовыми кровотечениями, возможны профузные кровотечения. В местах уколов можно увидеть обширные кровоизлияния. В более поздние сроки заболевания геморрагии отмечаются примерно у половины больных. Около 14—18 % больных острым лейкозом умирают от геморрагического синдрома, связанного с тромбоцитопенией или нарушением синтеза факторов свертывания крови в случаях массивной инфильтрации печени.

Язвенно-некротический синдром как осложнение возникает при гранулоцитопении, снижении фагоцитарной активности лейкоцитов, нарушении выработки антител. Преимущественно поражаются слизистые оболочки рта, глотки, десен, развиваются некротические ангины. Инфекционные осложнения проявляются развитием пневмоний, воспалением мочевыводящих путей, образованием абсцессов в местах инъекций, нередко септициемией.

Опухолевый синдром. Для этого синдрома характерно увеличение периферических лимфатических узлов. Лимфатические узлы плотные, безболезненные. При увеличении медиастинальных лимфатических узлов возникают кашель, одышка. Эти изменения, как и увеличение селезенки, наблюдаются преимущественно при лимфобластном лейкозе.

Таким образом, наиболее постоянными клиническими симптомами острого лейкоза во время его первой атаки являются лихорадка, анемия, геморрагии в кожу, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов. При этом лимфоаденопатия выражена умеренно. Нередко удается пропальпировать селезенку, и только отчетливо выраженное притупление указывает на увеличение ее массы примерно в 1,5—2 раза. Следует

учесть, что ни один из перечисленных симптомов не является патогномоничным для острого лейкоза, а совокупность их встречается при многих других болезнях.

Данные анамнеза и физикального обследования больного позволяют только предполагать возможность острого лейкоза. Это предположение становится вероятным, если в крови отмечаются специфические изменения — резко увеличивается число лейкоцитов, в мазке крови появляются бластные клетки. К сожалению, указанные симптомы не относятся к числу постоянных. Изменения костного мозга (содержание более 30 % бластных форм на фоне суженного или омоложенного гранулоцитопоеза, эритропоеза и мегакариоцитопоеза) являются единственным постоянным признаком болезни. Без выявления этого признака диагноз не может считаться обоснованным. Следует также отметить, что при остром лейкозе почти постоянно прослеживается нормохромная анемия. Число лейкоцитов обычно повышено, но может быть нормальным или даже пониженным. Формы острого лейкоза с высоким лейкоцитозом протекают часто с осложнениями и заканчиваются неблагоприятным исходом. Встречаются лейкопенические варианты, когда количество лейкоцитов не превышает $3 \cdot 10^9/\text{л}$. Для острого лейкоза характерно снижение числа тромбоцитов. В мазке крови уменьшается количество зрелых клеток миелоцитарного ряда и появляются бластные формы. Особенно отчетливо это видно при исследовании костного мозга.

Верификацию типов и подтипов острого лейкоза производят с помощью цитохимических, иммуноцитохимических и цитогенетических маркеров.

Принципы лечения. Лечение острого лейкоза — сложная задача. Больных госпитализируют в специализированные стационары. Общий курс терапии включает несколько последовательных этапов, общая длительность которых составляет от 2 до 5 лет. Назначают цитостатики, стероидные гормоны, антибиотики, витамины.

Среди хронических лейкозов наиболее часто встречаются хронический миелоидный лейкоз и хронический лимфолейкоз.

29.3.2. Хронический миелоидный лейкоз

|| *Хронический миелоидный лейкоз (ХМЛ)* — неопластическое заболевание, вызванное злокачественной трансформацией стволовых клеток — предшественников миелогемопоэза.

Патогенез. В основе патогенеза данного заболевания лежит появление патологического клона гранулоцитов, обладающих чертами опухолевой клетки. Это доказывается наличием дефекта в 9-й и 22-й парах хромосом. Специфическим маркером

ХМЛ является обнаруживаемая у 95 % больных филадельфийская хромосома (Ph'), возникающая в результате реципрокной транслокации. В связи с тем что мутации подвергается клетка — предшественница миелопоэза, поражаются гранулоцитарный, тромбоцитарный и эритроцитарный ростки. Выделяют три фазы болезни: хроническую, акселерации и бластного криза.

Клиническая картина. Обычно хронический миелолейкоз начинается исподволь. В некоторых случаях его обнаруживают только при анализе крови на фоне полного соматического благополучия.

В начале хронической фазы жалобы у больного отсутствуют или отмечаются снижение работоспособности, слабость, недомогание, боль в левом подреберье. Объективно определяются увеличенная селезенка, нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда встречается эозинофильно-базофильная ассоциация.

В фазе акселерации увеличивается количество лейкоцитов (до $200-400 \cdot 10^9/\text{л}$), отмечаются сдвиг лейкоцитарной формулы влево, относительная лимфопения, тромбоцитоз, нарастает анемия, селезенка достигает значительных размеров, появляются гепатомегалия, боли в костях. В костном мозге отмечают омоложение белого ростка, нередко мегакариоцитоз, увеличение лейкоэритроцитарного индекса. При трепанобиопсии почти вся жировая ткань заменена миелоидной. Эта фаза может продолжаться в течение 2—5 лет.

В фазе бластного криза появляется постоянная высокая лихорадка, прогрессирует кахексия, отмечаются резкая слабость, боль в костях, выраженная сплено- и гепатомегалия, характерно увеличение бластных клеток (более 20 %). В миелограмме обнаруживаются бласты от 25 до 95 %.

Принципы лечения. Больных хроническим миелолейкозом лечат в специализированных стационарах.

В хронической фазе и фазе акселерации хронического миелолейкоза эффективен миелосан (милеран, бусульфан) в дозе 2—4 мг/сут. При уровне лейкоцитов более 100 000 в 1 мкл применяют по 6—8 мг/сут с одновременным назначением обильного щелочного питья (боржом или другая щелочная минеральная вода) и аллопуринола — 0,3 г 1—2 раза в сутки. При резистентности к миелосану и тромбоцитемии назначают миелобромол по 250 мг ежедневно. Лечение контролируют определением количества лейкоцитов 1 раз в 7—10 дней. Показано применение интерферона по 3—9 млн ЕД под кожу или внутримышечно 2—3 раза в неделю в течение года и более. Полного излечения можно достичь аллогенной пересадкой костного мозга. Для этого необходим полностью HLA-совместимый с больным донор костного мозга.

Хронический лимфолейкоз — доброкачественная опухоль иммунокомпетентной системы, субстрат которой составляют зрелые или созревающие лимфоциты, функционально неполноценные и не выполняющие своих основных иммунологических защитных функций.

Патогенез. В патогенезе хронического лимфолейкоза ведущее место отводится избыточному накоплению в организме В-лимфоцитов вследствие увеличения срока их жизни (в 5—6 раз по сравнению с нормой) и их продукции. Это приводит к увеличению лимфатических узлов, селезенки, к угнетению нормальных ростков кроветворения. Следствием неполноценности В-лимфоцитов являются снижение содержания иммуноглобулинов в сыворотке, нарушение взаимодействия Т- и В-лимфоцитов, что становится причиной возникновения частых инфекционных осложнений.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание встречается чаще в возрасте старше 50 лет. Нередко оно начинается и протекает без выраженной симптоматики и обнаруживается случайно при исследовании крови. Первыми симптомами, как правило, являются слабость, потливость, повышенная утомляемость, снижение массы тела, увеличение периферических лимфатических узлов (шейных, подмышечных, паховых). Увеличиваются селезенка, печень, часто — медиастинальные, абдоминальные, забрюшинные лимфатические узлы. При развитии аутоиммунных процессов могут возникать гемолитические кризы и тромбоцитопенический геморрагический диатез, реже панцитопения.

Дополнительные методы исследования. При исследовании крови в гемограмме определяются лейкоцитоз (до $40 \cdot 10^9/\text{л}$), изредка количество лейкоцитов может быть в норме или ниже нормы. Отмечается относительный или абсолютный лимфоцитоз (лимфоциты составляют 80—90 % всех форменных элементов). Основная масса клеток представлена зрелыми лимфоцитами, выявляются разрушенные лимфоциты — тени Гумпрехта—Боткина. Характерны анемия, тромбоцитопения. Увеличение СОЭ появляется при прогрессировании хронического лимфолейкоза, развитии аутоиммунных и геморрагических процессов. Может быть положительная проба Кумбса. Содержание уровня иммуноглобулинов снижено. В миелограмме — резкое увеличение лимфоцитарной (более 20—90 %) метаплазии и сужение других ростков кроветворения.

Диагноз хронического миелолейкоза ставят на основании увеличения лимфатических узлов и селезенки, а также значительного абсолютного и относительного повышения количества лимфоцитов в крови.

Принципы лечения. В начальном периоде заболевания активную терапию не проводят. Больным рекомендуется рациональный режим труда и отдыха, витаминотерапия, молочно-растительная диета. При прогрессировании болезни и интоксикации назначают гормональные препараты (преднизолон — 30—60 мг/сут), в тяжелых случаях — цитотоксические средства (циклофосфан по 200—400 мг внутривенно или внутримышечно ежедневно или через день). Лучевая терапия показана при спленомегалии, сдавлении лимфатическими узлами органов. При выраженном гиперспленизме показана спленэктомия. При анемии и тромбоцитопении применяют гемотрансфузии.

Глава 30 | ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

30.1. Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое (или подострое) системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита и рядом внесуставных проявлений.

РА занимает одно из ведущих мест в ряду ревматических болезней, а по тяжести клинической картины и последствиям (анкилозирование) не имеет себе равных среди других видов артрита. По строгим критериям распространенность доказанного РА близка к 1 %, а с учетом “вероятного” достигает 2,5 % у мужчин и 5,2 % у женщин. В целом женщины болеют в 3—5, а по некоторым данным — в 9 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Причина заболевания неизвестна. Популярная недавно концепция об этиологической роли β -гемолитического стрептококка группы А подтверждения не нашла.

В настоящее время существенное значение придается наследственному фактору. Как известно, у ближайших родственников больного имеется более высокая частота РА и более значительный ежегодный прирост новых случаев заболевания по сравнению с общей популяцией.

Окончательно не снят вопрос об участии предположительно вирусной инфекции. Особое внимание привлекает вирус Эпштейна—Барр, который способен длительное время персистировать в лимфоцитах, нарушая синтез иммуноглобулинов. Есть мнение, что к РА предрасположены люди с врожденной неполноценностью иммунорегуляции, отражением чего может

быть повышенной выявляемость антигенов локусов HLA B8, B13, DR и D. При этом не исключается, что непосредственным пусковым фактором болезни является инфекционный агент, идентифицировать который пока не удалось.

Большая частота заболевания выявляется среди ближайших родственников больных. Известна четкая связь заболевания с антигеном HLA-DR4. Генетическая предрасположенность к иммунному воспалению может реализоваться практически любым фактором, но основными триггерами для РА считаются переохлаждение, травмы, инфекции, гормональная дисфункция.

Патогенез. Согласно современным представлениям, в основе патогенеза РА лежат иммунопатологические, точнее аутоиммунные реакции, процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов и главным плацдармом которых служат суставные образования: синовиальная оболочка, синовиальная жидкость и суставной хрящ. Воздействие антигена, инициирующего синтез воспалительных цитокинов макрофагами, происходит в условиях нарушенной клеточной кооперации иммунной системы.

На наличие аутоиммунных реакций в организме указывают:

- сходство гистологических изменений пораженных тканей с проявлениями иммунного (стерильного) воспаления;
- безуспешность противомикробной (антимикробной) терапии и, наоборот, выраженная эффективность средств, воздействующих на иммунную систему;
- присутствие в крови большинства больных так называемого ревматоидного фактора (РФ). В основе патогенеза ревматоидного артрита лежит образование антител против собственных иммуноглобулинов (IgG, IgM). Ревматоидный фактор может обнаруживаться в периферической крови (серопозитивный РА) и в синовиальной жидкости (серонегативный РА). Серопозитивный РА характеризуется более неблагоприятным клиническим течением по сравнению с серонегативными формами заболевания. Иммунные комплексы (Ig + РФ) являются инициаторами иммунного воспаления, в том числе и в синовиальной оболочке, сопровождающегося пролиферацией сосудов и фибробластов. Это ведет к формированию грубоволокнистого паннуса, нарушающего анатомическое соответствие суставных поверхностей и их разрушение. В процесс вовлекаются синовиальная ткань, хрящи, кости и мягкие ткани.

Характерной патогенетической особенностью РА является наличие васкулита, который лежит в основе поражений не только структурных образований суставов, но и внутренних органов (висцеритов).

Классификация

По клинико-анатомической форме:

- 1) РА: полиартрит, олигоартрит, моноартрит;
- 2) РА с системными проявлениями: поражение РЭС, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы, амилоидоз органов, псевдосептический синдром, синдром Фелти.

По иммунологической характеристике: серопозитивный и серонегативный.

По течению болезни: медленно прогрессирующее, быстро прогрессирующее, без заметного прогрессирования.

По степени активности: I — минимальная, II — средняя, III — высокая ремиссия.

Клиническая картина. Больные предъявляют жалобы прежде всего на боль в суставах, которая усиливается при движении. Боль в суставах сильнее по утрам, в течение дня ослабевает и вновь усиливается ночью, нарушая сон.

Пораженные суставы отечны, кожа над ними горячая, цвет, как правило, не изменяется. Симметричность поражения суставов кистей, стоп, лучезапястных, коленных суставов развивается постепенно. Рано появляется общая скованность суставов, особенно после неподвижности. Утренняя скованность может быть продолжительной и является критерием активности заболевания. Постепенно происходит атрофия мышц. Чаще поражаются суставы рук — пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые и лучезапястные. Отек синови и тендовагиниты приводят к сдавлению срединного нерва — синдрому запястного канала.

По мере прогрессирования болезни развивается характерная деформация суставов — ульнарная девиация, “лебединая шея” (сгибательная контрактура дистальных и переразгибание проксимальных межфаланговых суставов), симптом “бутоньери” или “пуговичной петли” (сгибательная контрактура проксимальных и переразгибание дистальных межфаланговых суставов). Эти деформации наряду с атрофией межкостных мышц на тыльной стороне кисти образуют “ревматоидную кисть”.

Постепенно поражаются все суставы, кроме грудного и поясничного отделов позвоночника. В половине случаев в течение первого года болезни поражаются тазобедренные суставы. Рано затрудняется разгибание, а затем развиваются сгибательные контрактуры. Подкожные ревматоидные узелки сопровождают развитие васкулитов и свидетельствуют о поражении внутренних органов, обычно локализуются на разгибательных поверхностях конечностей, но могут быть и в других местах, например на голосовых связках.

Важный показатель активности РА — лимфоаденопатия. Кубитальные лимфатические узлы увеличиваются и становятся болезненными при пальпации.

Ревматоидный артрит с висцеральными проявлениями часто сопутствует тяжелым деструктивным формам артрита с дигитальным артериитом, нарушением периферического кровообращения, геморрагиями, гангреной, кожными изъязвлениями, периферической невропатией, перикардитом, васкулитом внутренних органов, абдоминальным синдромом.

При ревматоидном артрите в дебюте возможен плеврит (он сохраняется месяцами и даже годами), а также перикардит. Легочный васкулит формирует "ревматоидное легкое". Как вариант, его течение может быть с кровохарканьем, деструкцией ткани и образованием сосудистых каверн. Иногда развивается фиброзирующий альвеолит с прогрессирующей одышкой, громкой крепитацией, распространенными тенями на рентгенограммах, приводящий к развитию легочного сердца.

Поражение сердца включает перикардит и миокардит, а в отдельных случаях в процесс вовлекаются эндокард с развитием клапанного порока (обычно изолированная недостаточность митрального или аортального клапана). Иногда отмечают поражение коронарных сосудов с возможным развитием инфаркта миокарда. Васкулит затрагивает и крупные артериальные стволы (гранулематозный артрит). У $1/3$ пациентов наблюдается поражение почек в виде амилоидной нефропатии с выраженной протеинурией, нефротическим синдромом, хронической почечной недостаточностью. Реже развивается гломеруло-нефрит.

Диагностические критерии РА:

- 1) утренняя скованность суставов;
- 2) боль при движении или пальпации по крайней мере в одном суставе (выявляется врачом);
- 3) отечность периартикулярных тканей по крайней мере одного сустава (устанавливается врачом);
- 4) припухлость по крайней мере еще одного сустава в течение ближайших 3 мес (устанавливается врачом);
- 5) симметричное припухание проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и/или плюснефаланговых суставов (устанавливается врачом);
- 6) типичные рентгенологические изменения окколосуставной щели, остеопороз, эрозивный артрит;
- 7) обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови или синовиальной жидкости.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови — повышение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, гипохромная анемия. Определение ревматоидного фактора не является абсолютным диагностическим критерием, но титры IgM выше 1:240 помогают верифицировать диагноз. Целесообразно исследование синовиальной жидкости, в которой чаще, чем в

крови, можно выявить ревматоидный фактор, скопление полиморфно-ядерных клеток.

Биохимические исследования неспецифичны и используются для установления степени активности воспалительного процесса. При рентгенологическом исследовании определяют сужение суставной щели, остеопороз, краевые эрозии (узур). Количество узур зависит от рентгенологических стадий РА. Так, единичные узур соответствуют II рентгенологической стадии РА, множественные — III стадии, множественные узур + костные анкилозы — IV стадии.

Принципы лечения. Лечение желательно проводить в стационаре до получения клинико-лабораторного эффекта. Терапия РА должна быть комплексной; центральное место занимает общее и местное медикаментозное лечение. Практически всем пациентам назначают нестероидные противовоспалительные средства. При острых формах заболевания, а также при РА, резистентном к проводимой терапии, показано применение глюкокортикоидов. Эффективно внутрисуставное введение дексаметазона, триамцинолона ацетонида.

Для предупреждения прогрессирования заболевания проводят лечение препаратами аминохинолинового ряда, D-пеницилламином, препаратами золота, цитостатиками. В последние годы широкое применение в лечении РА находят иммунобиологические агенты: рекомбинантные цитокины, в частности интерфероны α и γ . Целесообразно также использовать физиотерапевтические методы лечения.

30.2. Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, встречающееся преимущественно у женщин молодого возраста и характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений.

Этиология СКВ до настоящего времени не установлена. В ее развитии предполагается участие вирусной инфекции, а также генетических, эндокринных и метаболических факторов. При этом заболевании часто обнаруживают лимфоцитотоксические антитела к двуспиральной ДНК, являющиеся маркерами персистирующей вирусной инфекции. В эндотелии капилляров поврежденных тканей выявляют вирусоподобные включения.

Известна семейная распространенность СКВ, что свидетельствует о генетической предрасположенности. Установлена связь между СКВ и наличием в организме определенных HLA-антигенов (DR2, DR3, B8), дефицитом C4-компонента комплемента.

Патогенез. В основе болезни лежит снижение иммунной

толерантности к собственным антигенам, приводящее к неконтролируемому синтезу аутоантител к собственным тканям организма, особенно к ядерным антигенам.

Нарушение иммунной толерантности возникает вследствие врожденного или приобретенного дефекта в системе как Т-, так и В-лимфоцитов. Аутоантитела оказывают прямое (на эритроциты, тромбоциты и пр.) и опосредованное (через формирование иммунных комплексов) повреждающее действие. При СКВ также выявляются глубокие нарушения в процессах элиминации иммунных комплексов из организма. Патогенетическое значение имеют антитела к нативной ДНК и циркулирующие иммунные комплексы, откладывающиеся на базальных мембранах капилляров клубочков почек, кожи и прочих органов и тканей. При этом они оказывают повреждающее действие, что сопровождается развитием типичной воспалительной реакции.

Провоцирующими факторами в развитии СКВ могут быть простудные заболевания, роды, аборт, беременность, ультрафиолетовое облучение, непереносимость (аллергия) лекарств, вакцин, сывороток и пр.

Классификация. общепринятой классификацией СКВ является классификация В.А. Насоновой (1972).

По характеру течения, по началу болезни и дальнейшему прогрессированию:

- острое, подострое и хроническое.

По активности:

- активная фаза: высокая (III степень), умеренная (II степень), минимальная (I степень);
- неактивная фаза (ремиссия).

По клинико-морфологической характеристике поражений: поражение кожи, суставов, серозных оболочек, сердца, легких, почек, нервной системы.

Клиническая картина. При остром течении начало болезни внезапное, характерны высокая температура тела, острый полиартрит с выраженным болевым синдромом, выраженные кожные изменения, тяжелые полисерозиты, поражение почек, нервной системы, трофические нарушения, снижение массы тела, резкое увеличение СОЭ, панцитопения, большое количество LE-клеток.

Подострое течение характеризуется постепенным развитием, суставным синдромом, нормальной или субфебрильной температурой тела, кожными изменениями. Активность процесса в течение значительного времени минимальная, ремиссии продолжительны (до 6—7 мес), однако постепенно процесс генерализуется, развивается множественное поражение органов и систем.

Хроническое течение проявляется моно- или малосиндромностью в течение многих лет. Общее состояние долго остается удовлетворительным. На ранних этапах наблюдаются кожные изменения, суставной синдром. Процесс медленно прогрессирует, и в дальнейшем поражаются многие органы и системы.

Для установления достоверного диагноза необходимо пользоваться **диагностическими критериями** Американской ревматологической ассоциации (1982):

- эритема лица — “бабочка”;
- дискоидные высыпания;
- фотосенсибилизация;
- изъязвления в ротовой полости;
- артрит;
- серозит — плеврит и/или перикардит;
- поражение почек с протеинурией свыше 0,5 г/сут;
- неврологические нарушения по типу эпилептиформных припадков или психоза;
- гематологические нарушения в виде лейкопении, и/или гемолитической анемии, и/или тромбоцитопении;
- иммунологические нарушения, проявляющиеся положительным тестом на LE-клетки, наличием антител к нативной ДНК, ложноположительной реакцией Вассермана;
- обнаружение антинуклеарных антител.

Пациент может быть отнесен к группе больных СКВ при наличии любых 4 критериев и более из 11 предложенных, представленных последовательно или одновременно, в любой период наблюдения.

Принципы лечения. В период обострения заболевания и при высокой степени активности показан больничный режим.

Основу лечения составляет лекарственная патогенетическая терапия, направленная на подавление иммунокомплексной патологии и восстановление функции пораженных органов и систем. Определенное значение имеют режим и диетическое питание (рекомендуется диета с достаточным содержанием белков, жиров, витаминов, минеральных солей и ограничением легкоусвояемых углеводов). Показано ограничение физических нагрузок. Основу медикаментозной терапии СКВ составляют глюкокортикоидные гормоны (преднизолон, метилпреднизолон, триамцинолон, дексаметазон). Кроме глюкокортикоидных гормонов, большинству больных СКВ назначают аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил, хингамин и др.). Достаточно широкое распространение в лечении СКВ получили цитостатические препараты (азатиоприн, циклофосфан), которые непосредственно подавляют иммунопатологические реакции организма.

Наличие у больного СКВ нефрита любой степени выражен-

ности или признаков генерализованного васкулита является показанием к включению в комплексную терапию гепарина и дипиридамола.

При наличии у больного суставного синдрома показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в обычных терапевтических дозировках. В качестве интенсивной терапии СКВ могут применяться плазмаферез, лимфоцитаферез, иммуносорбция и гемосорбция.

По показаниям нередко используют симптоматическую терапию. Периодически рекомендуются курсы аскорбиновой кислоты, витаминов группы В, а при применении высоких доз кортикостероидов назначают препараты кальция и калия, анаболические стероиды.

Глава 31 | НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Биохимические анализы крови и других биологических материалов (моча, цереброспинальная жидкость, плевральный выпот и пр.) необходимы для выявления нарушений метаболизма, если они лежат в основе заболевания или являются его следствием. Биохимические исследования предпринимаются с целью скрининга, диагностики, динамического наблюдения, а также оценки прогноза заболевания. Результаты некоторых анализов патогномоничны, однако в большинстве своем обнаруженные изменения являются общими для ряда заболеваний. Важно правильно оценивать полученные данные. Следует учесть, что небольшие отклонения от нормы могут наблюдаться и у здоровых людей, поскольку границы нормы охватывают только 95 % возможных значений показателя в популяции. Вероятность таких отклонений увеличивается при неоправданно большом количестве назначенных анализов. Сравнивая результаты исследования с теми, что были получены прежде, нужно принимать во внимание спонтанные колебания биохимического показателя, обусловленные его естественной изменчивостью и точностью метода определения.

При направлении крови на анализ следует соблюдать ряд правил:

- кровь забирают при плановых исследованиях в утренние часы (между 07.00 и 09.00), пациенты прибывают натощак (спустя 12 ч после еды);
- при извлечении крови избегают гемолиза и контаминации (выраженный венозный застой, энергичная аспира-

- ция шприцем, тонкая игла, забор из сосудистого катетера, влажная или плохо обработанная пробирка);
- кровь помещают в стеклянную или пластиковую (в зависимости от целей) пробирку, закрывают пробкой, маркируют и без задержки отправляют в лабораторию;
 - если выполнение анализа задерживается (более 4 ч после взятия пробы), то во избежание разложения лабильных веществ кровь охлаждают (до 4—0 °С) либо замораживают плазму (сыворотку) крови;
 - при исследовании показателей гемостаза кровь забирают в пластиковую пробирку, содержащую антикоагулянт (раствор цитрата натрия) в соотношении 1 объем цитрата на 9 объемов крови. Для оценки кислотно-основного состояния кровь забирают и хранят в анаэробных условиях и немедленно доставляют на анализ.

В направлении на исследование указывают фамилию и инициалы пациента, пол, возраст, наименование лечебного учреждения и палаты, адрес, дату и время взятия пробы, исследуемый материал, требуемые анализы, клинический диагноз или цель исследования, назначенное лечение (если оно влияет на результаты).

α -АМИЛАЗА¹

Норма: 3,3—8,9 мг/(схл), или 70—300 Ед/л.

Значение: фермент, гидролизующий α 1,4-гликозидные связи крахмала и гликогена, присутствует в поджелудочной и слюнных железах.

Механизмы повышения активности в плазме: разрушение клеток, нарушение экскреции почками.

Причины повышения активности:

- разрушение клеток поджелудочной или слюнных желез, нарушение оттока их секрета: острый панкреатит***, поражения слюнных желез*, прободная дуоденальная язва**, кишечная непроходимость**, другие причины “острого живота”**, введение морфина (спазм сфинктера Одди)*;
- уменьшение экскреции амилазы с мочой: острая** и хроническая* почечная недостаточность**, диабетический кетоацидоз**, макроамилаземия*.

¹ Здесь и далее:

- * Умеренное повышение, для ферментов — превышение верхнего предела нормы менее чем в 5 раз.
- ** Значительное повышение, для ферментов — превышение верхнего предела нормы в 5—10 раз.
- *** Резкое повышение, для ферментов — превышение верхнего предела нормы более чем в 10 раз.

АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ

Аспаргатаминотрансфераза — АСТ, АсАТ.

Норма: АСТ — 30—420 ммоль/(с л), или 2—25 МЕ.

Аланинаминотрансфераза — АЛТ, АлАТ.

Норма: АЛТ — 30—420 ммоль/(с л), или 2—25 МЕ.

Значение: ферменты, играющие важную роль в обмене аминокислот, процессах окисления (АСТ). Широко распространены в тканях (печень, миокард, скелетные мышцы и пр.).

Механизмы повышения активности в плазме: разрушение клеток. При заболеваниях печени АЛТ повышается так же, как и АСТ, но при других патологических состояниях АЛТ изменяется меньше или остается в норме.

Причины повышения активности:

- болезни печени: острый гепатит и некроз печени***, хронический гепатит и другие поражения печени**(*);
- холестаз**;
- болезни миокарда: инфаркт миокарда**, миокардит*;
- патология скелетных мышц: болезни скелетных мышц**, рабдомиолиз***, состояние после травм и операций**;
- другие причины: тяжелая гипоксия тканей***, панкреатит*, гемолиз (in vivo и in vitro)*.

АНТИНУКЛЕАРНЫЙ ФАКТОР (АНТИЯДЕРНЫЕ АНТИТЕЛА)

Норма — титр <1:40(80); субстрат НЕр₂ — титр < 1:160.

Значение: антитела к различным антигенам клеточного ядра (ДНК, рибонуклеопротеину, центромеру, гистонам, рибосомам и т.д.). Определяются с помощью флюоресцентной микроскопии или иммуноферментным способом.

Причины появления:

- аутоиммунные заболевания***: системная красная волчанка, ревматоидный артрит и другие коллагенозы, аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз печени и другие циррозы;
- новообразования*;
- другие причины: у лиц старше 70 лет*, у здоровых лиц* (3—5 %).

АНТИСТРЕПТОКОККОВЫЕ АНТИТЕЛА

Анти-О-стрептолизин.

Норма — титр <250 ед. в 1 мл.

Значение: специфические антитела к антигену стрептококка — О-стрептолизину.

Антигиалуронидаза.

Норма — титр < 300 ед. в 1 мл.

Значение: специфические антитела к ферменту стрептококка — гиалуронидазе.

Антистрептокиназа.

Норма — титр < 100 ед. в 1 мл.

Значение: специфические антитела к ферменту стрептококка — стрептокиназе.

Причины повышения титров антистрептококковых антител:

- стрептококковая инфекция*** (при исследовании в динамике). У 95 % больных ревматизмом в период атаки отмечается повышение титров антител как минимум к одному из стрептококковых антигенов;
- носительство стрептококка*.

АЛЬБУМИН

Норма: 35—50 г/л, фракция при электрофорезе — 46,9—61,4 (53,9—62,1) %.

Значение: простой белок, синтезируемый печенью. Основная роль — поддержание коллоидно-осмотического равновесия, связывание и транспорт эндогенных и экзогенных веществ.

Причины повышения уровня: уменьшение объема распределения.

Причины снижения уровня: см. белок общий (за исключением нарушенной продукции иммуноглобулинов).

БЕЛОК ОБЩИЙ

Норма — 65—85 г/л.

Состав: состоит из 2 крупных фракций — альбумина и глобулинов.

Причины повышения уровня (гиперпротеинемия):

- уменьшение объема распределения: обезвоживание, стаз крови при венепункции;
- увеличение синтеза белка: парапротеинемия, гипергаммаглобулинемия при инфекционных и воспалительных заболеваниях.

Причины снижения уровня (гипопротеинемия):

- увеличение объема распределения: избыточная гидратация, повышение проницаемости капилляров (выход белка в интерстиций при генерализованных инфекциях и воспалении, тяжелой гипоксии или интоксикации);
- снижение синтеза белка: нарушения питания, нарушения всасывания, заболевания печени, наследственная альбуминемия, дефекты выработки иммуноглобулинов;

- повышение расхода белка: ускоренный катаболизм (сепсис, опухоли, гипертиреоз), повышенная экскреция (нефротический синдром), массивная экссудация (ожоги, энтеропатии; большая плазмо- или кровопотеря).

БИЛИРУБИН ОБЩИЙ

Норма — 8,5—20,5 мкмоль/л.

Фракции: непрямой (свободный, неконъюгированный) билирубин — 75 %, прямой (связанный, конъюгированный) — до 25 % от общей концентрации.

Значение: продукт деградации гемоглобина, а также миоглобина и цитохромов. Свободный нерастворимый билирубин (непрямой) транспортируется альбумином в печень, где, связываясь с глюкуроновой кислотой, превращается в растворимый (прямой) билирубин, поступающий в желчь.

Причины повышения уровня:

- избыточное образование билирубина (рост непрямого билирубина): гемолиз, неэффективный эритропоэз;
- нарушение переработки билирубина в гепатоцитах (рост непрямого билирубина): снижение поглощения (рифампицин), нарушение конъюгации (недоношенность, врожденные синдромы Жильбера и Криглера—Найяра, гепатит и другие поражения печени);
- нарушение выведения билирубина (рост прямого билирубина): внутрипеченочный холестаз (нарушение выведения билирубина из гепатоцитов — синдромы Дабина—Джонсона и Ротора, гепатит, анаболические стероиды, рифампицин; обструкция внутрипеченочных желчных путей — гепатит, цирроз, инфильтративные процессы, атрезия желчных протоков, опухоли), внепеченочный холестаз (механическая обструкция желчевыводящих путей камнем, опухолью или стриктурой, холангит);
- комбинация перечисленных выше факторов — чаще всего.

ГЕМОГЛОБИН ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ (HbA1c)

Норма — 4,5—6,0 молярных %.

Значение: гемоглобин, химически (неферментативно) связанный с остатками глюкозы.

Причины изменений уровня: количество HbA1c повышается при сахарном диабете. Содержание HbA1c прямо зависит от средней концентрации глюкозы за время жизни эритроцита, т.е. за 6—8 нед, предшествовавших анализу. Таким образом, HbA1c является надежным критерием качества компенсации углеводного обмена в процессе лечения. Снижение HbA1c может

наступать при активном синтезе гемоглобина, например в ходе регенерации после кровопотери.

ГЛОБУЛИНЫ

Норма — фракции при электрофорезе в зависимости от используемого красителя:

- пунцовый С: α_1 -глобулины — 2,2—4,2 %, α_2 -глобулины — 7,9—10,9 %, β -глобулины — 10,2—18,3 %, γ -глобулины — 17,6—25,4 %;
- бромфеноловый синий: α_1 -глобулины — 2,7—5,1 %, α_2 -глобулины — 7,4—10,2 %, β -глобулины — 11,7—15,3 %, γ -глобулины — 15,6—21,4 %.

Значение:

- α_1 -глобулины — основные компоненты фракции: α_1 -антитрипсин и α_1 -гликопротеин кислый. Синтезируются в печени. Уровень α_1 -глобулинов в плазме может повышаться при воспалительных процессах, снижаться при наследственном дефиците ингибитора протеаз α_1 -антитрипсина;
- α_2 -глобулины — основные компоненты фракции: гаптоглобин, α_2 -макроглобулин, церулоплазмин, С-реактивный белок (при патологии). Синтезируются в печени. Гаптоглобин связывает свободный гемоглобин, его уровень снижается при гемолизе, нарушениях функции печени, возрастает — при воспалении, гипоальбуминемии. α_2 -Макроглобулин — ингибитор протеаз, его синтез возрастает при воспалении и гипоальбуминемии. Церулоплазмин — медьсодержащий белок, его концентрация возрастает при воспалении, беременности, лечении эстрогенами, снижается при болезни Вильсона—Коновалова;
- β -глобулины — основные компоненты фракции: трансферрин, аполипопротеин В, СЗ-компоненты комплемента. Синтезируются печенью. Повышение содержания β -глобулинов часто отмечается при гиперлипопротеинемиях;
- γ -глобулины — представлены иммуноглобулинами 5 классов, синтезируемыми плазматическими клетками. При патологии могут выявляться парапротеины — иммуноглобулины, вырабатываемые одним клоном плазматических клеток. Они создают М-градиент при электрофорезе за счет дискретной полосы поглощения, чаще в области γ -глобулинов. Иммуноглобулины М — основные антитела первичного иммунного ответа, циркулируют преимущественно в сосудистом пространстве. Иммуноглобулины G — антитела вторичного иммунного ответа (основная часть иммуноглобулинов плазмы — 70—75 %), распределе-

ны во внеклеточной жидкости. Иммуноглобулины А — антитела, которые секретируются на поверхности слизистых оболочек. Иммуноглобулины Е участвуют в реакциях гиперчувствительности немедленного типа, иммунном ответе при гельминтозах, расположены на поверхности тучных клеток и базофилов. Иммуноглобулины D принимают участие в распознавании антигена, представлены на поверхности В-лимфоцитов.

Повышение уровня γ -глобулинов (гипергаммаглобулинемия):

- активация иммунной системы: острые и хронические инфекции, аутоиммунные заболевания;
- парапротеинемии: множественная миелома, макроглобулинемия Вальденстрема и пр.

Снижение уровня γ -глобулинов (гипогаммаглобулинемия) происходит за счет иммуноглобулинов G, так как содержание других иммуноглобулинов слишком мало;

- врожденные нарушения продукции иммуноглобулинов (агаммаглобулинемия, различные дисгаммаглобулинемии);
- приобретенные нарушения продукции иммуноглобулинов (злокачественные заболевания крови — хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, миелома) и другие опухоли, прием цитостатиков, истощение иммунной системы в результате тяжелых нарушений питания, значительных потерь белка при нефротическом синдроме, синдроме мальабсорбции.

γ -ГЛУТАМИЛТРАНСПЕПТИДАЗА (ГГТП)

Норма: мужчины — 250—1767 нмоль/(схл), или 15—106 МЕ; женщины — 167—1100 нмоль/(схл), или 10—66 МЕ.

Значение: фермент, катализирующий реакцию переноса γ -глутамилового остатка глутаминовой кислоты на пептид или L-аминокислоту. Высокие концентрации ГГТ имеются в печени, почках, поджелудочной железе.

Механизмы повышения активности в плазме: увеличение внутриклеточного синтеза фермента.

Причины повышения активности:

- холестаз***;
- болезни печени: алкогольное поражение***, гепатит**, цирроз** и пр.;
- злоупотребление алкоголем*;
- панкреатит**;
- лекарства*: противосудорожные средства, рифампицин;
- застойная сердечная недостаточность*.

ГЛЮКОЗА

Норма: натощак — 3,5—5,5 ммоль/л (цельная капиллярная и венозная кровь).

Значение: глюкоза — основной энергетический субстрат организма. Причины повышения уровня (гипергликемия):

- дефицит инсулина (абсолютный и относительный): сахарный диабет всех типов, нарушенная толерантность к глюкозе и нарушенная гликемия натощак, кратковременное повышение уровня катехоламинов — стресс, шок, ожоги, инфаркт миокарда, кровоизлияние в мозг, феохромоцитома, адrenomиметики;
- употребление пищи перед исследованием крови или введение глюкозы.

Причины снижения уровня (гипогликемия):

- избыток инсулина (абсолютный и относительный): передозировка сахароснижающих средств (инсулин, пероральные средства), гиперинсулинизм (инсулома, незидиобластоз), избыток инсулиноподобных веществ (непанкреатические опухоли), избыточный выброс инсулина после приема пищи (идиопатический, последствия операций на желудке — демпинг-синдром, употребление алкоголя, наследственные нарушения обмена — галактоземия, непереносимость фруктозы), дефицит контринсулярных гормонов (надпочечниковая или гипофизарная недостаточность, гипотиреоз), истощение запасов гликогена в печени и блокада глюконеогенеза (тяжелые заболевания печени и почек, алкоголизм, выраженное истощение, длительное голодание).

ЖЕЛЕЗО

Норма в плазме — 12—32 мкмоль/л (у женщин на 10—15 % ниже).

Значение: $\frac{2}{3}$ всего железа в организме находится в составе гемоглобина, $\frac{1}{4}$ — в виде запасов (селезенка, печень, костный мозг — в форме ферритина и гемосидерина), лишь 0,1 % — в плазме в связи с трансферрином.

Причины снижения содержания:

- дефицит железа (поздний признак);
- другие причины (при нормальных запасах железа): инфекция, травма, хроническое воспаление и новообразования.

Причины повышения содержания:

- избыточное поглощение железа (гемохроматоз, гемосидероз);

- болезни печени (без увеличения общего содержания железа);
- некоторые анемии.

Общая железосвязывающая способность плазмы (в норме — 45—75 мкмоль/л, насыщение трансферрина — не менее 33 %). Показатель увеличивается при дефиците железа, беременности, хронических заболеваниях, снижается при заболеваниях печени, некоторых опухолях, приближается к нулю при гемохроматозе (насыщение трансферрина — 100 %, метод скрининга).

Ферритин плазмы (мужчины — 21—235 мкг/л, женщины — 12—128 мкг/л). Уровень снижается только при дефиците железа (ранний признак).

КАЛИЙ

Норма — 3,4—5,3 ммоль/л.

Значение: основной внутриклеточный катион, 90 % в свободной легко обмениваемой форме. Во внеклеточном пространстве только 2 %, поэтому концентрация в плазме недостаточно точно отражает баланс. Суточная потребность в калии — не менее 40 ммоль.

Причины повышения уровня (гиперкалиемия):

- избыточное поступление калия (чаще парентеральное, в том числе переливание консервированной крови);
- перемещение калия из клеток в плазму: ацидоз, недостаточность инсулина;
- повышенное разрушение клеток: повреждение тканей и гемолиз, преобладание катаболизма;
- снижение выведения калия: почечная недостаточность, дефицит минералокортикоидов (калийсберегающие диуретики, ингибиторы АПФ, недостаточность надпочечников);
- ложная гиперкалиемия: гемолиз или контаминация пробы крови, позднее отделение сыворотки.

Причины понижения уровня (гипокалиемия):

- снижение поступления калия с пищей;
- перемещение калия из плазмы в клетки: алкалоз, введение инсулина, β -адреномиметики и гиперкатехоламинемия, быстрая клеточная пролиферация;
- повышенные потери калия: диуретики и полиурическая фаза ОПН, внепочечные потери — рвота и аспирация из желудка, диарея, тонкокишечный свищ, профузное потоотделение, избыток минералокортикоидов (гиперальдостеронизм, гиперкортицизм—синдром Кушинга).

КАЛЬЦИЙ

Норма: общий Са — 2,3—2,75 ммоль/л, ионизированный Са — 1,05—1,3 ммоль/л.

Значение: 99 % кальция входят в состав скелета. Внеклеточный кальций составляет ничтожную часть, но очень активно обновляется. В плазме кальций находится в трех формах: в ионизированной (биологически активной форме), в связи с белками, в комплексе с фосфатом и цитратом. Средняя суточная потребность в кальции — не менее 12,5 ммоль. Экскреция кальция происходит в основном через почки и желудочно-кишечный тракт.

Причины повышения уровня (гиперкальциемия):

- самые частые: первичный гиперпаратиреоз и злокачественные опухоли, в том числе с метастазами в кости;
- увеличение уровня ионизированного кальция — ацидоз;
- передозировка препаратов витамина D либо ускоренное превращение витамина D в активную форму (макрофаги гранулем при саркоидозе и туберкулезе, акромегалия);
- стимуляция секреции паратгормона (препараты лития);
- повышенная резорбция кости: гиперпаратиреоз, опухоли, длительная иммобилизация, болезнь Педжета, тиреотоксикоз;
- уменьшение экскреции кальция с мочой: тиазидные диуретики, наследственная гипокальциурическая гиперкальциемия.

Причины снижения уровня (гипокальциемия):

- снижение содержания белковосвязанного кальция (гипоальбуминемия);
- снижение количества ионизированного кальция (алкалоз, введение цитрата, гиперфосфатемия);
- снижение общего содержания кальция: нарушения питания, алкоголизм, недостаточность витамина D (нарушения питания, мальабсорбция, дефицит ультрафиолетового облучения), нарушения метаболизма витамина D (почечная недостаточность, заболевания печени, противосудорожные средства, недостаточность 1 α -гидроксилазы), гипопаратиреоз, гипомагниемия, гиперфосфатемия, острый панкреатит.

КРЕАТИНИН

Норма: мужчины — 44—100 мкмоль/л, женщины — 44—88 мкмоль/л.

Значение: конечный продукт метаболизма креатина в мышцах. Образование креатинина относительно постоянно и зависит от мышечной массы, концентрация креатинина обратно пропорциональна скорости клубочковой фильтрации.

Причины повышения уровня:

- снижение скорости клубочковой фильтрации (почечная недостаточность);
- повышенное образование — рост мышечной массы (акромегалия, гигантизм), интенсивная физическая нагрузка и употребление большого количества мяса (умеренное и кратковременное повышение).

Причины снижения уровня:

- уменьшение мышечной массы (голодание, длительный постельный режим, лечение кортикостероидами);
- увеличение скорости клубочковой фильтрации (беременность).

КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА (КФК)

Норма — 10—110 МЕ/л.

Значение: КФК катализирует обратимую реакцию фосфорилирования креатина. Существует в виде трех изоформ: КФК ВВ (преимущественно в головном мозге), КФК ММ (скелетные мышцы — $2/3$ активности КФК сыворотки) и КФК МВ (сердечная мышца).

Механизмы повышения активности в плазме: повреждение клеток.

Причины повышения активности:

- повреждения сердечной мышцы (инфаркт миокарда***, миокардит*, травмы сердца*);
- повреждения скелетных мышц (рабдомиолиз***, травма**, последствия операции**, мышечные дистрофии**, миозит**, тяжелая физическая нагрузка**, злокачественная гиперпирексия***, судороги**, гипотиреоз*);
- физиологическое повышение у новорожденных*.

ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА (ЛДГ)

Норма — < 195 МЕ.

Значение: фермент, катализирующий обратимую реакцию восстановления пирувата в лактат. Существует во многих тканях в виде 5 изоформ, в сердце и эритроцитах содержится в основном изоформа ЛДГ₁, в скелетных мышцах и печени — ЛДГ₅.

Механизмы повышения активности в плазме: разрушение клеток.

Причины повышения активности:

- острые повреждения печени, почек, миокарда и скелетных мышц, легочная эмболия;
- гемолиз (гемолитические и мегалобластные анемии);
- лейкозы и лимфомы (определение имеет прогностическое значение).

ЛИПАЗА (ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ)

Норма — 0—28 МЕ.

Значение: эстераза, осуществляет гидролиз внешних эфирных связей триглицеридов с освобождением жирных кислот.

Механизмы повышения активности в плазме: разрушение клеток.

Причины повышения активности: панкреатит***, перитонит**.

ЛИПИДЫ

Холестерин общий.

Норма — <5,2 ммоль/л, пограничные значения — 5,2—6,5 ммоль/л.

Холестерин ЛПНП.

Норма — <4,0 ммоль/л, пограничные значения — 4,0—5,0 ммоль/л.

Холестерин ЛПВП.

Норма — >1,0 ммоль/л, пограничные значения — 0,9—1,0 ммоль/л.

Отношение ЛПВП/общий холестерин.

Норма — >0,25, пограничные значения — 0,2—0,25.

Триглицериды.

Норма <2,0 ммоль/л, пограничные значения — 2,0—2,5 ммоль/л.

Значение: холестерин — элемент клеточных мембран и оргanelл, предшественник стероидных гормонов и желчных кислот, синтезируется в печени и многих тканях, экскретируется с желчью. Триглицериды являются источником и депо энергии для клеток. Фосфолипиды — главный липидный компонент клеточных мембран. Жирные кислоты входят в состав молекулы триглицеридов и фосфолипидов, циркулируют и в свободной форме являются источником энергии, а полиненасыщенные жирные кислоты — субстратом для синтеза простагландинов. Липиды нерастворимы в воде, поэтому переносятся в плазме в комплексе с белками, свободные жирные кислоты — с альбумином, холестерин, триглицериды и фосфолипиды — в виде липопротеинов. Липопротеины — частицы, состоящие из неполярного ядра (триглицерид и эфиры холестерина), окруженного полярным поверхностным слоем, состоящим из фосфолипидов, холестерина и белка — аполипопротеина. Липопротеины разделяют на хиломикроны (самая низкая плотность частиц), липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Хиломикроны образуются в кишечнике, их функция — транспорт экзогенных (пищевых)

триглицеридов в ткани и транспорт экзогенного холестерина в печень. ЛПОНП синтезируются в печени и переносят в ткани эндогенные триглицериды. ЛПНП происходят из ЛПОНП и осуществляют транспорт холестерина из печени в ткани. ЛПВП синтезируются в печени и кишечнике, обеспечивают транспорт холестерина из тканей и других липопротеинов в печень. Повышение уровня липидов плазмы связывают с повышенным риском развития атеросклероза и его осложнений. Наиболее атерогенными считают ЛПНП, ЛПВП обладают противоположным действием. Выделяют 6 типов гиперлипидемий: I, IIa, IIb, III, IV, V.

Причины повышения уровня липидов:

- первичные гиперлипидемии: семейная гиперхолестеринемия***, полигенная гиперлипидемия** и другие формы наследственных нарушений жирового обмена;
- вторичные гиперлипидемии: ожирение* (в основном триглицериды), сахарный диабет**, гипотиреоз*, нефротический синдром**, холестаз* (в основном холестерин), злоупотребление алкоголем* (триглицериды), медикаменты (кортикостероиды, эстрогены, β -блокаторы, диуретики).

МАГНИЙ

Норма — 0,7—1,2 ммоль.

Значение: второй основной внутриклеточный катион после калия, 50—60 % магния, содержащегося в организме, находится в костях, во внеклеточной жидкости содержится только 1 %. Суточная потребность в магнии — 8 ммоль, избыток выводится почками.

Причины повышения уровня:

- снижение экскреции магния: почечная недостаточность, недостаточность надпочечников;
- избыточное поступление: передозировка препаратов магния парентерально, злоупотребление сульфатом магния, магнийсодержащими антацидами.

Причины снижения уровня (часто сочетается с гипокалиемией и гипокальциемией):

- избыточное выведение с мочой: лекарства (петлевые диуретики, дигоксин, гентамицин, амфотерицин, циклоспорин), гиперальдостеронизм, гипопаратиреоз, дисфункция почечных канальцев, осмотический диурез (диабет);
- недостаточное поступление: парентеральное питание без компенсации магния, нарушения питания (голодание), мальабсорбция, потеря пищеварительных секретов (диарея, рвота, фистулы, дренаж);
- комбинированные причины (алкоголизм, циррозы печени).

МОЧЕВАЯ КИСЛОТА

Норма — 0,1—0,4 ммоль/л.

Значение: конечный продукт распада пуриновых оснований. В плазме 98 % находится в ионизированной форме, в виде малорастворимой соли — урата натрия. При увеличении концентрации урата он может легко кристаллизоваться, откладываясь в тканях (синовиальные оболочки и хрящи суставов, мягкие ткани, почечные канальцы и мочевыводящие пути).

Причины повышения уровня:

- увеличение образования уратов: идиопатическое увеличение синтеза пуринов, нарушение их метаболизма наследственное или приобретенное (алкоголь), избыточное поступление пуринов с пищей, увеличение оборота нуклеиновых кислот (опухоли, псориаз, химиотерапия);
- снижение почечной экскреции уратов: идиопатическое, при хронической почечной недостаточности, ацидозе, приеме алкоголя, тиазидных диуретиков, салицилатов и других органических кислот, соединений свинца и пр.

Причины снижения уровня:

- уменьшение образования уратов: дефицит ксантиноксидазы (ксантинурия), тяжелые заболевания печени, передозировка аллопуринола;
- увеличение почечной экскреции уратов: дисфункция почечных канальцев (синдром Фанкони), лечение пробенецидом и другими урикозурическими средствами.

МОЧЕВИНА

Норма — 2,5—8,3 ммоль/л.

Происхождение: мочеви́на синтезируется в печени из аммиака, образующегося при дезаминировании аминокислот и распада нуклеотидов. Выведение мочевины почками — основной путь экскреции азота из организма.

Причины повышения уровня:

- снижение экскреции: почечная недостаточность, застой мочи;
- повышение образования мочевины: потребление больших количеств белка, желудочно-кишечное кровотечение, гиперкатаболизм;
- потери жидкости (обезвоживание, рвота, диарея).

Причины снижения уровня:

- снижение образования (малое потребление белка, тяжелые поражения печени).

НАТРИЙ

Норма — 130—156 ммоль/л.

Значение: натрий — основной катион внеклеточной жидкости, определяющий ее осмоляльность. Играет главную роль в поддержании объема и состава внеклеточной жидкости. Изменения содержания натрия не всегда отражаются на его концентрации в плазме.

Причины повышения уровня (гипернатриемия):

- избыток натрия: чрезмерное поступление парентерально или перорально, замедление экскреции натрия (почечная недостаточность, гиперальдостеронизм);
- дефицит жидкости: увеличенные потери жидкости при потоотделении, гипервентиляции или через почки (несахарный диабет, осмотический диурез при сахарном диабете или применении мочегонных), сниженное поступление жидкости в организм.

Причины снижения уровня (гипонатриемия):

- при сниженном объеме внеклеточной жидкости: потери натрия через желудочно-кишечный тракт (рвота, диарея, фистулы, зондирование), потери через почки (диуретики, полиурическая фаза острого канальцевого некроза, недостаточность надпочечников), потери через кожу (ожоги, генерализованный дерматит, муковисцидоз);
- при нормальном или повышенном объеме внеклеточной жидкости: чрезмерная продукция антидиуретического гормона (опухоли, поражения ЦНС), системные отеки (сердечная, почечная недостаточность, цирроз печени, нефротический синдром), избыточное введение жидкости перорально (психогенная полидипсия) или внутривенно (гипотонические растворы).

С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК (СРБ)

Норма < 0,08 мг/дл, качественная реакция — “отрицательная”.

Значение: СРБ — белок “острой фазы”, синтезируемый печенью под воздействием интерлейкина-6 и других цитокинов. Участвует в запуске и поддержании воспалительного ответа. Высокоспецифичный маркер воспаления, концентрация СРБ начинает расти через 4 ч после начала повреждения тканей и достигает максимума через 2—3 сут.

Причины повышения уровня: воспалительные заболевания инфекционной и неинфекционной природы (очень высокие значения СРБ характерны для тяжелой бактериальной инфекции или системного васкулита).

РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР (РФ)

Норма: латекс-тест — отрицательный, реакция гемагглютинации — титр 1:20.

Значение: РФ — аутоантитела к антигенным компонентам Fc-фрагмента иммуноглобулина G. Рутинно определяют аутоантитела, относящиеся к IgM.

Причины появления: хроническая иммунная стимуляция при ревматоидном артрите и других коллагенозах, криоглобулинемии, хронических инфекциях (СПИД, мононуклеоз, туберкулез, подострый эндокардит), паразитарных инвазиях, опухолях, хронических заболеваниях печени и легких. Может наблюдаться у здоровых лиц пожилого возраста.

СИАЛОВЫЕ КИСЛОТЫ

Норма — 2—2,33 ммоль/л, или 620—730 мг/л.

Значение: сиаловые кислоты (нейраминовая кислота и ее уксуснокислые эфиры) входят в состав сывороточных гликопротеинов “острой фазы” (трансферрин, гаптоглобин, α_2 -макроглобулин и пр.) и соединительной ткани.

Причины повышения уровня: воспалительные процессы инфекционной и неинфекционной природы, деструкция соединительной ткани (опухоли, гемобластозы).

ТРИПСИН

Норма — 17—67 нмоль/с л, или 10—60 мкг/л.

Значение: протеолитический фермент поджелудочной железы.

Причины изменений активности: повышение уровня наблюдается при деструкции ткани поджелудочной железы (острый панкреатит, опухоли железы). Снижение активности — при значительном уменьшении числа функционирующих клеток поджелудочной железы (хронический панкреатит, последствия травм и операций).

ФОСФАТАЗА ЩЕЛОЧНАЯ (ЩФ)

Норма — 30—85 МЕ.

Значение: фосфогидролаза моноэфиров ортофосфорной кислоты. Изоферменты ЩФ представлены в печени, костях, кишечном эпителии и плаценте. ЩФ может секретироваться опухолевыми клетками (изофермент “Реган” при раке бронха).

Механизмы повышения активности в плазме: повышенная продукция фермента гепатоцитами или остеобластами и/или разрушение этих клеток.

Причины повышения активности:

- холестаз** (любой природы);
- болезни печени (цирроз**, опухоли*, абсцесс*, гепатит*, инфильтративные процессы*);
- заболевания костей (опухоли костей и метастазы в кости*, болезнь Педжета**, остеомалация**, рахит**, остеомиелит*, заживающие переломы*, гиперпаратиреоз*, почечная остеодистрофия*);
- активное формирование костной ткани (у детей)*;
- рак легкого* (опухолевый изофермент);
- беременность* (плацентарный изофермент).

ФОСФОР

Норма — 1—2 ммоль/л.

Значение: главный анион внутриклеточной жидкости, 85 % фосфора находится в костях и зубах, 14 % — в мягких тканях. Во внеклеточном пространстве содержится менее 1 % фосфора, поэтому концентрация в плазме плохо отражает баланс. Практически весь фосфор в организме находится в форме фосфатов. Выводится почками.

Причины повышения уровня (гиперфосфатемия):

- избыточное поступление: чрезмерное употребление с пищей, интоксикация препаратами витамина D;
- перемещение из клеток во внеклеточное пространство: ацидоз, дефицит инсулина — диабетический кетоацидоз;
- разрушение клеток: опухоли, лечение цитостатиками, рабдомиолиз, гиперкатаболизм.
- нарушение экскреции: почечная недостаточность, гипопаратиреоз и псевдогипопаратиреоз;

Причины снижения уровня (гипофосфатемия):

- снижение поступления: дефицит витамина D, нарушения питания, всасывания, потери при рвоте, диарее, передозировке антацидов с солями алюминия;
- перемещение из плазмы в клетки: алкалоз, нагрузка углеводами — внутривенное введение глюкозы, успешное лечение диабетического кетоацидоза;
- повышение расхода фосфора (активная регенерация тканей);
- усиление экскреции: гипомagneмизм, гипокалиемия, гиперпаратиреоз, тиазидные диуретики, дисфункции канальцев (семейный гипофосфатемический рахит, синдром Фанкони);
- комбинированные причины (алкоголизм, тяжелые ожоги).

ХЛОР

Норма — 97—108 ммоль/л.

Значение: основной внеклеточный анион.

Причины изменений концентрации в плазме: близки к таковым

для основного внеклеточного катиона — натрия. Кроме того, уровень хлоридов зависит от изменений содержания других анионов плазмы — бикарбоната и органических кислот.

ХОЛИНЭСТЕРАЗА (ПСЕВДОХОЛИНЭСТЕРАЗА)

Норма — 50—155 мкмоль/(с л).

Происхождение: фермент ацилхолин-ацилгидролаза, или псевдохолинэстераза, секретируется печенью в кровоток и гидролизует различные эфиры холина, в том числе мышечный релаксант сукцинилхолин.

Механизмы понижения активности в плазме: снижение секреции фермента гепатоцитами.

Причины понижения активности:

- нарушение функции печени: гепатиты, циррозы, опухоли печени;
- врожденные дефекты строения и секреции фермента (ассоциированные с риском осложнений при введении сукцинилхолина);
- подавление активности фермента: антихолинэстеразные средства, в том числе фосфорорганические отравляющие вещества.

31.1. Методы оценки кислотно-основного состояния

РН артериальной крови — величина, обратная логарифму концентрации водородных ионов. Она отражает баланс между содержанием диоксида углерода (CO_2), которое регулируется легкими, и концентрацией бикарбоната (HCO_3^-), обмен которого происходит в почках. CO_2 при растворении образует угольную кислоту (H_2CO_3) — кислый компонент кислотно-основного состояния, а ионы бикарбоната — щелочной компонент. В норме кислотно-основное отношение составляет 1:20, или 1 часть CO_2 (H_2CO_3) на 20 частей HCO_3^- . При изменении этого соотношения будет изменяться и величина рН. Уменьшение рН, или сдвиг баланса в сторону *ацидоза*, может наблюдаться при увеличении содержания кислоты (CO_2) либо снижении концентрации бикарбоната, развитие *алкалоза* (рост рН) вызывается уменьшением содержания кислоты или ростом концентрации бикарбоната. Кислотно-основное состояние регулируется с помощью следующих механизмов:

- буферные системы (бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, аммоний, белки) немедленно реагируют на изменения рН, однако их емкость ограничена;
- дыхательная система быстро (в течение нескольких минут) удаляет или задерживает CO_2 в зависимости от состояния

- кислотно-основного баланса. При ацидозе вентиляция увеличивается, при алкалозе — уменьшается;
- почки регулируют концентрацию бикарбоната (HCO_3^-) путем удаления или задержки ионов водорода. Компенсация нарушений кислотно-основного состояния происходит медленно (часы, сутки), но полностью при нормальной функции почек.

31.2. Показатели кислотно-основного состояния (газы крови)

pH — норма: артериальная кровь — 7,35—7,45 ед., венозная кровь — 7,33—7,43 ед.

PCO_2 — парциальное давление углекислого газа (норма: артериальная кровь — 35—45 мм рт. ст., венозная кровь — 41—51 мм рт. ст.). Увеличение PCO_2 (гиперкапния) — признак альвеолярной гиповентиляции и дыхательного ацидоза, снижение PCO_2 (гипокапния) — признак альвеолярной гипервентиляции и дыхательного алкалоза.

HCO_3^- — бикарбонат плазмы (обозначают также как общий CO_2), норма: артериальная кровь — 22—26 ммоль/л, венозная кровь — 24—28 ммоль/л. Снижение HCO_3^- — признак метаболического ацидоза или компенсации дыхательного алкалоза, повышение — признак метаболического алкалоза либо компенсации дыхательного ацидоза.

Дефицит (избыток) оснований — норма ± 2 . Отражает количество буферов крови, положительные значения (избыток) характерны для алкалоза, отрицательные (дефицит) — признак ацидоза.

PO_2 — парциальное давление кислорода (артериальная кровь — 80—95 мм рт. ст., венозная кровь — 35—49 мм рт. ст.). Гипоксемия — снижение PaO_2 ниже 60 мм рт. ст., как правило, сопровождается снижением сатурации крови.

SpO_2 — сатурация, или степень насыщения гемоглобина кислородом (артериальная кровь — 95—99 %, венозная кровь — 70—75 %) (табл. 31.1).

Таблица 31.1. Расстройства кислотно-основного состояния

Нарушение КОС	pH	PCO_2	HCO_3^-	Частые причины
Дыхательный ацидоз острый	↓	Н	Н	Острая дыхательная недостаточность: сердечно-легочная недостаточность, асфиксия, угнетение дыхания (поражение ЦНС), поражение дыхательных мышц, травма грудной клетки

Нарушение КОС	pH	PCO ₂	HCO ₃ ⁻	Частые причины
Дыхательный ацидоз хронический (компенсированный)	↓	Н	↑	Обструктивные болезни легких, выраженное ожирение (синдром Пиквика)
Дыхательный алкалоз острый	↑	↓	Н	Гипервентиляция, отравление салицилатами, гипоксия, пневмония, отек легких, ТЭЛА, граммотрицательный сепсис, поражение ЦНС, неадекватная ИВЛ, снижение растяжимости легких
Дыхательный алкалоз хронический	↑	↓	П	Печеночная недостаточность, поражения ЦНС, беременность
Метаболический ацидоз острый	↓	П	↓	Лактат-ацидоз (шок, клиническая смерть), кетоацидоз (диабет, голодание, алкоголизм), прием кислот, острая почечная недостаточность, диарея
Метаболический ацидоз хронический	↓	П	↓	Хроническая почечная недостаточность
Метаболический алкалоз острый	↑	↑	↑	Обезвоживание (рвота, дренаж), диуретики, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, потери калия, введение щелочных растворов
Метаболический алкалоз хронический	↑	↑	↑	Потери из верхних отделов ЖКТ, коррекция гиперкапнии на фоне некомпенсированных потерь натрия и калия

31.3. Методы оценки состояния гемостаза

Гемостаз — остановка кровотечения из поврежденного сосуда путем регулируемого взаимодействия сосудистых, тромбоцитарных и плазменных факторов.

Сосудистый компонент гемостаза способствует уменьшению кровотечения из поврежденного сосуда за счет его сокращения и сдавления излившейся кровью. *Тромбоцитарный компонент* гемостаза обеспечивает быстрое формирование тромбоцитарных сгустков в месте повреждения сосуда. Кроме того, тромбоциты выделяют вещества-вазоконстрикторы, а их мембраны обеспечивают поверхность и фосфолипидные компоненты для

формирования комплексов “энзим-кофактор” на следующем этапе коагуляции. Взаимодействие *плазменных факторов* свертываемости приводит к завершению формирования тромба путем армирования его нитями фибрина.

Тромбоцитарный гемостаз включает 2 этапа: адгезия (прилипание) тромбоцитов к обнаженному коллагену сосудистой стенки (посредством фактора Виллебранда с помощью рецепторов Ib) и их последующая агрегация (через связывание IIb и IIIa рецепторов тромбоцитов с молекулами фибриногена и других адгезивных белков). Мощнейшими стимуляторами агрегации являются тромбоксан A2 и АДФ, синтезируемые самими тромбоцитами в результате взаимодействия их мембран с коллагеном и тромбином (активация фосфолипазы C). Тромбоксан A2 синтезируется из арахидоновой кислоты с помощью фермента циклооксигеназы (ингибируется аспирином). “Плазменный” этап коагуляции может инициироваться двумя путями: по внутреннему механизму, активируемому собственными факторами свертывания крови, и по внешнему механизму, активируемому тканевым тромбопластином, который появляется в циркулирующей крови только при повреждении сосуда. Общим в альтернативных путях коагуляции крови является активация фактора X. Последний в комплексе с активированным фактором V, прокоагулянтным фосфолипидом и ионами Ca^{2+} вызывает на поверхности тромбоцитов превращение протромбина в тромбин (фактор II), который в свою очередь превращает фибриноген в фибрин (фактор I) и активирует фибринстабилизирующий фактор (фактор XIII). При внутреннем пути свертывания фактор X активируется через последовательную активацию факторов XII (в присутствии высокомолекулярного кининогена и прекалликреина), XI и IX под действием комплекса, состоящего из активированных факторов IX, VIII, прокоагулянтного фосфолипида и ионов кальция. При внешнем пути свертывания X фактор переходит в активную форму под действием активированного фактора VII в комплексе с тканевым тромбопластином.

Плазменными ингибиторами свертывания являются: ингибитор “пути” тканевого фактора — TFPI (ингибирует Xa, а также комплекс “VIIa + тканевый тромбопластин”), антитромбин III (ингибирует тромбин, факторы Xa и IXa), белок C (инактивирует факторы Va и VIIIa), белок S и тромбомодулин, а также гепариноподобные соединения, которые в комплексе с тромбином и антитромбином III усиливают активность последнего. Продукты деградации фибрина (растворимый фибрин, комплексы фибрин — мономер) также обладают антитромбиновым действием.

Фибринолитическая система удаляет избыток фибриновых сгустков для восстановления проходимости сосуда. Она представлена плазминогеном и ферментами (тканевый активатор

плазминогена, урокиназа), под действием которых плазминоген превращается в плазмин (фибринолизин), расщепляющий фибрин, фибриноген, а также факторы V и VIII. Существуют также *ингибиторы фибринолиза*, такие как α_2 -антиплазмин, ингибиторы активатора плазминогена (PAI-1, PAI-2).

31.4. Скрининговые методы оценки тромбоцитарных факторов гемостаза

Время кровотечения

Норма по методу Дьюка — 2—5 мин.

Значение: оценка функции тромбоцитов.

Причины удлинения:

- уменьшение числа тромбоцитов до $50-100 \cdot 10^9/\text{л}$;
- дефекты адгезии тромбоцитов: болезнь Виллебранда, синдром Бернара—Сулье (отсутствие рецепторов Ib);
- дефекты агрегации тромбоцитов: отсутствие рецепторов IIb—IIIa (тромбастения Гланцманна), блокада связывания АДФ с рецепторами тромбоцитов (клопидогрел, тиклопидин);
- дефекты освобождения медиаторов: наследственные, снижение активности циклооксигеназы (аспирин и другие НПВС), снижение активности фосфолипазы C (тиклопидин), дефекты депонирования гранул (уремия).

Число тромбоцитов

Норма — $180-320 \cdot 10^9/\text{л}$.

Причины снижения:

- снижение продукции мегакариоцитов в костном мозге: опухолевая инфильтрация, аплазия и гипоплазия костного мозга;
- увеличенное разрушение в селезенке: гипертрофия селезенки (опухоль, портальная гипертензия);
- повышенное разрушение тромбоцитов в периферической крови: диссеминированное внутрисосудистое свертывание, васкулиты, сосудистые и клапанные протезы, лизис тромбоцитов иммунной природы (аутоантитела к антигенам тромбоцитов, лекарства, циркулирующие иммунные комплексы при коллагенозах, вирусных инфекциях, сепсисе).

Причины повышения:

- хроническое воспаление;
- инфекция (острая и хроническая);
- острый стресс;
- злокачественные опухоли;
- спленэктомия;

- дефицит железа;
- период восстановления после употребления алкоголя или голодания.

31.5. Скрининговые методы оценки плазменных факторов гемостаза

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)

Норма: в зависимости от метода определения от 38—55 с до 28—34 с.

Значение: отражает работу плазменных факторов свертывания при активации по внутреннему механизму (контакт с отрицательно заряженной поверхностью). Оценивают время рекальцификации плазмы (свертывание плазмы после добавления хлорида кальция) при стандартной контактной и фосфолипидной активации — используется частичный (парциальный) тромбопластин, функционально сходный с тромбоцитарным. АЧТВ — метод контроля при лечении гепарином.

Причины удлинения:

- врожденный дефицит плазменных факторов свертывания (за исключением факторов VII и XIII), норма практически исключает гемофилию;
- наличие в крови ингибиторов плазменных факторов (фактор VIII — антикоагулянт, волчаночный антикоагулянт);
- приобретенный дефицит плазменных факторов свертывания (болезни печени, дефицит витамина К — поздняя стадия);
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС);
- фибринолиз;
- лечение гепарином и непрямые антикоагулянты.

Причины укорочения:

- гиперкоагуляция;
- фактор риска тромбозов.

Протромбиновое время (ПВ)

Норма — 12—20 с, протромбиновый индекс (ПИ) — 95—105 %; международное нормализованное отношение — 0,9—1,1 ед.

Значение: отражает работу плазменных факторов свертывания при активации по внешнему механизму. Оценивают время рекальцификации плазмы при добавлении тканевого тромбопластина — активатора фактора VII. В связи с тем что величина протромбинового времени зависит и от используемого в лаборатории тромбопластина, для более корректной оценки принято рассчитывать *протромбиновый индекс*: отношение протромбинового времени нормальной плазмы к протромбиновому времени исследуемой плазмы, выраженное в процентах. Все шире используется *международное нормализованное отношение*

как величина отношения протромбинового времени пациента к протромбиновому времени нормальной плазмы, возведенная в степень, равную “международному индексу чувствительности”, полученному при сравнении используемого в лаборатории тромбопластина с Референтным Стандартом, зарегистрированным ВОЗ. Определение ПВ — метод контроля при лечении непрямыми антикоагулянтами.

Причины удлинения ПВ (уменьшения ПИ):

- дефицит факторов VII, V, X, протромбина (II) и фибриногена (I), чаще приобретенного характера (тяжелые заболевания печени);
- дефицит витамина К (витамин К-зависимые факторы — факторы VII, IX, X, II, протеины С и S): тяжелая мальабсорбция, механическая желтуха;
- прием не прямых антикоагулянтов;
- ДВС.

Причина укорочения — гиперкоагуляция.

Тромбиновое время

Норма — 15—18 с.

Значение: отражает конечный этап свертывания крови — переход фибриногена в фибрин. Оценивают время свертываемости плазмы при добавлении раствора тромбина со стандартной активностью. Результат зависит только от уровня фибриногена, свойств фибриногена и наличия ингибиторов тромбина (продукты деградации фибрина, гепарин). Тест выполняется при одновременном удлинении АЧТВ и ПВ (уменьшении ПИ).

Причины удлинения:

- врожденная недостаточность фибриногена (афибриногенемия, гипофибриногенемия, дисфибриногенемия);
- приобретенное снижение уровня фибриногена (тяжелые болезни печени, избыточное “потребление” при ДВС);
- наличие ингибиторов тромбина: накопление продуктов деградации фибрина (острый фибринолиз), лечение гепарином.

Причина укорочения — гиперкоагуляция.

Фибриноген

Норма — 2—4 г/л.

Значение: фибриноген (фактор свертывания I) под действием тромбина превращается в фибрин, является также белком “острой фазы”. Оценивают количество фибрина, образовавшегося из фибриногена под действием тромбина.

Причины повышения уровня:

- воспалительные процессы: инфекционные заболевания (сепсис, тяжелые пневмонии и пр.), неинфекционные причины (ревматизм и коллагенозы, нефриты, ожоги и пр.);
- опухоли злокачественные: миеломная болезнь и др.;

- гиперкоагуляция: тромбозы и эмболии, травмы, операции, роды;
- гормональные влияния (беременность, прием эстрогенов и пероральных контрацептивов).

Причины снижения уровня:

- врожденная недостаточность фибриногена (афибриногенемия, гипофибриногенемия, некоторые формы дисфибриногенемии);
- приобретенное снижение уровня фибриногена (тяжелые болезни печени, избыточное “потребление” при ДВС).

Активность фактора XIII

Норма — 100 %.

Значение: косвенная оценка активности фибринстабилизирующего фактора по перекрестно связанному фибрину. Оценивают время растворения сгустка плазмы в растворе мочевины после инкубации с монохлоруксусной кислотой, блокирующей активность фактора XIII. Показатель рассчитывают как отношение времени лизиса исследуемой плазмы к времени лизиса нормальной плазмы (70 ± 15 с), выраженное в процентах.

Причины уменьшения активности:

- врожденная недостаточность;
- избыточное “потребление” при ДВС.

31.6. Методы оценки фибринолиза

Время лизиса эуглобулиновых сгустков

Норма >90 мин (коагуляция тромбином), 2—3 ч (хлорид кальция).

Значение: метод скрининга при подозрении на увеличение фибринолитической активности. Поскольку эуглобулиновая фракция почти свободна от ингибиторов фибринолиза, оценивается время спонтанного растворения эуглобулинового сгустка.

Причины укорочения времени:

- увеличение активности плазменных активаторов плазминогена;
- снижение уровня фибриногена.

Тест с протамина сульфатом

Норма — тест отрицательный.

Значение: исследование продуктов деградации фибрина (растворимый фибрин-мономер). Оценивают образование осадка в сыворотке крови при добавлении 1 % протамина сульфата (ингибитора гепарина).

Причины положительной реакции: увеличенное содержание продуктов деградации фибрина — признак ДВС. Отрицательный результат не исключает ДВС.

Тесты на продукты деградации фибрина

Норма — тест отрицательный.

Значение: выявление продуктов деградации фибрина методом латекс-агглютинации с моноклональными антителами. Тест высокоспецифичен и чувствителен.

Причины положительной реакции: увеличенное содержание продуктов деградации фибрина — признак ДВС.

Предметный указатель

- Авитаминоз 461, 463
Агранулоцитоз 228
Акромегалия 232, 233
Акт дыхательный, динамические параметры 159
Аланинаминотрансфераза 203
Аллергия 243
Аллергозы 243
Альгурия 207
Амилорея 185
Анамнез аллергологический 39
— болезни 36, 69
— гинекологический 38
— жизни 37, 69
— профессиональный 38
— социальный 38
Анасарка 251
Анемия(и) 224, 476
— апластическая 486
— В₁₂-дефицитная 482
— гемолитическая 484
— железодефицитная 479
— постгеморрагическая острая 477
Анизоцитоз 224
Анорексия 166
Анурия 209
Аритмия(и) 110
— атриовентрикулярная блокада 110
— мерцательная 246
— нарушение проводимости 110
— синусовая 107
Артериальное давление 83
— — диастолическое 83
— — среднее 84
— — — гемодинамическое 84
— — систолическое 83
— — методы измерения 84
— — способы исследования 86
— — самоконтроль 86, 93
— — суточное мониторирование 86, 89
— — феномен акультативного провала 88
— — — бесконечного тона 88
Артрит 241
— ревматоидный 471, 503
— — диагностические критерии 506
— — классификация 505
— — клиническая картина 505
— — лечение 507
— — патогенез 504
Аспартатаминотрансфераза 203
Астма бронхиальная 342
— — классификация 344
— — клиническая картина 346
— — обострение 343
— — терапия ступенчатая 351
— — факторы риска 342
Астматический статус 347
Асцит 193, 251
Аускультация 76
— ритм галопа 79
— — маятникообразный 78
— — перепела 80
— — тоны сердца 77
— — точки выслушивания сердца 77
Аэрофагия 166

Базофилизм гипофизарный 443
Базофилия 228
Баугиниева заслонка см. *Клапан илеоцекальный*
Бери-бери 231
Биопсия миокарда 139
— пункционная 67
— эндомиокардиальная 139
Болезнь(и) Аддисона 444
— Бехтерева 471
— Верльгофа 489
— гастроэзофагеальная рефлюксная 356
— — — лечение 360
— — гипертоническая 286
— обмена веществ 440
— Осгуда—Шлаттера 470
— Пертеса 470
— Шенлейна—Геноха 492
Бронхиолит 323
Бронхит необструктивный хронический 327
— обструктивный хронический 328
— — — лечение 333
— — — форма бронхитическая 330
— — — эмфизематозная 330
— — острый 321
— — хронический 323
— — факторы риска 324
Бронхография 158
Бронхопневмония 337
Бронхоскопия 158
Бронхофония 150
Брюшная полость, методы исследования 165
— — — аускультация 177
— — — перкуссия 176
Булимия 166
Бурсит 241

Васкулит геморрагический 492
— — лечение 495

- форма абдоминальная 494
- — злокачественная 494
- — кожная 493
- — суставная 494
- Вентрикулография 131
- радионуклидная 136
- Витамины А 464
- В₁ 465
- В₂ 466
- В₅ 467
- В₆ 467
- В₉ 467
- В₁₂ 467
- D 464
- E 465
- K 465
- C 468
- P 469
- PP 469
- Витилиго 233
- Гамма-глутамилтранспептидаза 203
- Гастрит хронический 361
- — классификация 362
- — клиническая картина 363
- — лечение 364
- Гебердена узелки 44
- Гейнца тельца 226
- Гематурия 213
- Гемостаз 529
- время протромбиновое 532
- — тромбиновое 533
- — тромбопластиновое частичное активированное 532
- — компонент сосудистый 529
- — тромбоцитарный 529
- — тромбоцитарный 530
- факторы плазменные, оценка 532
- — тромбоцитарные 531
- Гемофилия 496
- Гепатит хронический 404
- — классификация 405
- — лечение 407
- — — определение рН электрометрическое 182
- — — функциональное состояние, исследования 177
- Гепатомегалия 251
- Гепатостеатоз 448
- Гигантизм акромегалический 233
- Гидроторакс 314
- Гидроцефалия 43
- Гиперальдостеронизм 443
- Гипергликемия 235
- Гиперкортицизм 443
- Гипертензия белого халата 90
- изолированная клиническая 90
- Гипертрофия желудочка левого 117
- — правого 118
- — предсердия левого 116
- — правого 117
- Гиперхромия 225
- Гиповитаминоз 461, 463
- лечение 464
- Гипогликемия 236
- Гипотеза диагностическая 26
- научная 26
- Гипотиреоз 441
- Гипохромия 225
- Гирсутизм 234
- Гиса пучок, блокада ножек и ветвей 112
- Гиса угол 356
- Глобулины α_1 516
- α_2 516
- β 516
- γ 516
- Гломерулонефрит латентный 431
- мезангиально-пролиферативный 433
- мембранозно-пролиферативный 433
- мембранозный 433
- острый 427
- — клиническая картина 428
- — лечение 429
- склерозирующий 434
- хронический 430
- — вариант гипертензионный 432
- — классификация 431
- — с нефротическим синдромом 432
- экстракапиллярный 433
- γ Глутамилтранспептидаза 516
- Глюкозурия 212, 236
- Головокружение 69
- Гумпрехта—Боткина тени 502
- Денситометрия 242
- Диабет сахарный 235, 236
- — лечение 450
- — — диетотерапия 451
- форма легкая 449
- — средней тяжести 449
- — тяжелая 449
- Диагноз болезни 32
- дифференциальный 27
- индивидуальный 32
- разделы 29
- Диагностика синдромная 28
- Диастема 234
- Диатезы геморрагические 487
- Дисбактериоз 186
- Долакиурия 209
- Дыхание бронхиальное 148
- везикулярное 148
- жесткое 148
- Куссмауля 143
- Чейна—Стокса 143

- Желтуха 191
 - гемолитическая 392
 - обтурационная 393
 - подпеченочная 393
 - механическая 393
 - паренхиматозная 393
- Желудок, методы диагностики НР-инфекции 183
 - — — бактериологический 183
 - — — дыхательный 183
 - — — иммуноферментный 183
 - — — молекулярные 183
 - — — морфологический 183
 - — — уреазный 183
- Желудочно-кишечный тракт, методы исследования 187
 - — — рентгенологические 187
 - — — контрастные 187
 - — — эндоскопические 189
 - — — фиброгастродуоденоскопия 189
- Живот доскообразный 171
- Жолли тельца 226
- Запор 168
- Зоб токсический диффузный 451
 - — классификация 452
 - — лечение 454
- Зона Губергрица—Скульского 389
 - Захарьина—Геда 381
 - Шофара 388
- Зуд кожный 191, 220
- Изменения миокарда диффузные 120
- Илеоцекальный клапан 190
- Индекс массы тела 459
- Инфаркт миокарда 302
 - — осложнения 304
 - — — аневризма сердца 305
 - — — нарушения ритма и проводимости 304
 - — — фибрилляция желудочков 304
 - — — недостаточность острая 304
 - — — разрыв миокарда 305
 - — — синдром постинфарктный 305
 - — — шок 304
 - — — аритмический 304
 - — — кардиогенный 304
 - — — рефлекторный 304
- Ирригоскопия 188
- Исследование рентгенологическое 63
 - ультразвуковое 64
 - эндоскопическое 66
 - — гастроскопия 67
 - — дуоденоскопия 67
 - — колоноскопия 67
 - — лапароскопия 67
 - — трахеобронхоскопия 67
- — цистоскопия 67
- — эзофагоскопия 67
- Ишемическая болезнь сердца 293
- Ишемия миокарда 118
- Кал, исследование 183
 - — макроскопическое 183
 - — микроскопическое 185
 - — химическое 184
- Кальциферол 464
- Капилляротоксикоз 492
- Кардиология, пробы(а) функциональные 121
 - — Ашнера 124
 - — велоэргометрия 122
 - — Мартине 122
 - — Мастера 122
 - — нитроглицериновая 124
 - — ортостатическая 124
 - — с дипиридамолом 125
 - — стресс-эхокардиография 125
 - — тредмил-тест 124
 - — чреспищеводная электрокардиостимуляция 125
 - — сердечно-сосудистая радионуклидная 133
 - — нервная вегетативная 248
 - — — функция корригирующая 249
 - — — пусковая 249
 - — — трофическая 249
 - — — тропотропная 250
 - — — эрготропная 250
- Катетеризация полостей сердца 131
 - кальций-кальмодулин 265
- Кахексия 43, 440
- Кашель 69
- Квинке отек 473
- Кебота кольца 226
- Кислота аскорбиновая 468
 - никотиновая 469
 - пантотеновая 467
 - фолиевая 467
- Кислотность общая 179
 - — дебит соляной кислоты 179
 - — часовое напряжение 179
- Китаринорея 185
- Кифоз 239
- Кифосколиоз 240
- Колика желчная (печеночная) 191, 192
 - почечная 207
- Колит неязвенный хронический 379
 - — — классификация 380
 - — — клиническая картина 381
 - — — лечение 382
 - — — язвенный неспецифический 383
 - — — классификация 384
 - — — лечение 385
- Коллапс 253

- Колоноскопический метод 190
- Кома гиперосмолярная 449
 - гипогликемическая 450
 - гипотиреоидная 442
 - диабетическая 210, 449
 - кетоацидемическая 449
 - лактацидемическая 450
 - молочнокислая 450
- Копрограмма, клиническая оценка 186
 - — — диспепсия гастрогенная 186
 - — — гепатогенная 187
 - — — панкреатогенная 186
 - — — недостаточность тонкокишечная 186
- Корвизара лицо 44
- Коронароангиография селективная 132
- Крапивница 472
 - аллергическая 473
 - лекарственная 473
 - неаллергическая 473
 - острая 472
 - пищевая 473
 - пылевая 473
- Красная волчанка системная 507
 - — — диагностические критерии 509
 - — — классификация 508
 - — — лечение 509
- Креаторея 185
- Крепитация 150
- Криз тиреотоксический 454
 - — — лечение 455
- Кровотечение кишечное 168
- Кровохарканье 69
- Кровь, исследование 510
 - — альбумин 513
 - — α -амилаза 511
 - — аминотрансферазы 512
 - — антитела антистрептококковые 512
 - — — антиядерные 512
 - — белок общий 513
 - — — С-реактивный 524
 - — билирубин общий 514
 - — гемоглобин гликозилированный 514
 - — глобулины 516
 - — γ -глутамилтранспептидаза 516
 - — глюкоза 517
 - — железо 517
 - — калий 518
 - — кальций 519
 - — кислота(ы) мочевая 523
 - — — — сиаловые 525
 - — креатинин 519
 - — креатинфосфокиназа 520
 - — лактатдегидрогеназа 520
 - — липиды 521
 - — магний 522
 - — — мочевина 523
 - — — натрий 524
 - — — трипсин 525
 - — — фактор антинуклеарный 512
 - — — ревматоидный 525
 - — — фосфор 526
 - — — хлор 526
 - — — холинэстераза 527
 - — — щелочная фосфатаза 525
- свертывание, ингибиторы плазменных 530
- система фибринолитическая 530
- состояние кислотно-основное, оценка 527
 - — — показатели 528
 - — — расстройства 528
 - — фактор свертывания I 533
 - — — XIII 534
- Куршмана спирали 153
- Лактатдегидрогеназа 203
- Легочные емкости 150
 - — — объемы 159
- Лейкоз(ы) 497
 - — — острый 498
 - — — синдром анемический 499
 - — — геморрагический 499
 - — — опухолевый 499
 - — — язвенно-некротический 499
 - — — хронический миелоидный 500
 - — — — лечение 501
 - — — — фаза акселерации 501
 - — — — бластного криза 501
- Лейкопения 227
- Лейкоцитоз 227
- Лейкоцитурia 213, 417
- Лейцинаминопептидаза 203
- Лиенторея 184
- Лимфолейкоз хронический 502
- Лимфоцитоз 228
- Лимфоцитопения 228
- Лихорадка возвратная 60
 - — волнообразная 60
 - — гектическая 62
 - — перемежающаяся 59
 - — послабляющая 59
 - — постоянная 59
- Лицо восковой куклы 44
- Лордоз 240
- Мак-Кензи точка 401
- Макрогематурия 213
- Макроцитоз 225
- Мальабсорбция 352
- Мальдигестия 354
- Мелена 168
- Метод(ы) Аддиса—Каковского 214
 - — — диагностики рентгенологические 131
 - — — инвазивные 131

- Нечипоренко 214
- радиографические 134
- радиометрические 134
- сцинтиграфические 134
- функциональные 68
- Микрогематурия 213
- Микроцитоз 225
- Мозг костный желтый 217
- — красный 217
- Мокрота, исследование макроскопическое 151
- — микробиологическое 153
- — микроскопическое 152
- Моноцитоз 229
- Моноцитопения 229
- Моча, исследование 209
- Мышление логическое 25
- образное 25
- Надпочечники, гиперфункция 443
- гипофункция 444
- Недостаточность дыхательная 316
- — декомпенсированная 317
- — компенсированная 317
- — обструктивная 317
- — острая 317
- — рестриктивная 317
- — скрытая 317
- — смешанная 317
- — хроническая 320
- левожелудочковая острая 252
- митрального клапана 254
- надпочечниковая 444
- печеночная острая 395
- — хроническая 395
- полулунного клапана аорты 253
- почечная острая 422
- — период восстановления диуреза 423
- — — выздоровления 424
- — — олигурии и анурии 423
- — — постренальная 422
- — — преренальная 422
- — — ренальная 422
- — хроническая 424
- — — классификация 425
- — — клиническая картина 426
- правожелудочковая острая 252
- сердечная острая 252
- — хроническая 247
- сосудистая острая 253
- трехстворчатого клапана 262
- Нейтропения 228
- Некроз 119
- Никтурия 210
- Обморок 253
- Обследование больного, анамнез болезни 36
- — — жизни 37
- — — вредные привычки 39
- — — профессиональный 38
- — — социальный 38
- — — волосы 46
- — — жалобы, выяснение 35
- — — железа щитовидная 47
- — — клиническая топография 48
- — — кожа 45
- — — влажность 46
- — — упругость 46
- — — цвет 45
- — — чистота 45
- — — коматозное состояние 41
- — — лимфатические узлы 47
- — — методы диагностические 34
- — — инструментальные 59
- — — лабораторные 58
- — — физикальные 34
- — — эндоскопические 66
- — — мышцы, атрофия 43
- — — гипотрофия 43
- — — паралич 43
- — — парез 43
- — — ногти 47
- — — осмотр 40
- — — отеки периферические 48
- — — пальпация 51
- — — глубокая 52
- — — поверхностная 52
- — — питание 43
- — — кахексия 43
- — — ожирение 43
- — — положение активное 41
- — — вынужденное 41
- — — ортопноэ 41
- — — пассивное 41
- — — расспрос 35
- — — слизистые оболочки 46
- — — сознание 41
- — — сопор 41
- — — ступор 41
- — — телосложение 42
- — — тип астенический 42
- — — гиперстенический 42
- — — нормостенический 42
- — — тремор 43
- — — факторы риска 39
- — — череп, гидроцефалия 43
- Одышка 68
- — — инспираторная 68
- — — сердечная 68
- — — астма 68
- — — смешанная 68
- — — удушье 68
- Ожирение 440, 456
- — — классификация 458
- — — лечение 460
- Олигурия 209

Осмотр местный 70
— прекардиальной области 71
— — — сердечный горб 71
— шеи 70
— — набухание вен 70
— — “пляска каротид” 70
— — положительный венный пульс 70
Остеоартроз деформирующий 471
Отеки 69, 207, 209, 231, 250

Пальпация 170
— аускультативная 174
— баллотирующая 53, 176
— билатеральная 174
— бимануальная 173
— всеообразная 170
— области сердца 74
— по Образцову 171
Пальцы в виде барабанных палочек 44

Панкреатит хронический 385
— — классификация 386
— — клиническая картина 387
Пеллагра 231
Пепсин, концентрация 180
Перебои в работе сердца 69
Периартрит 241
Перкуссия 53, 75
— непосредственная 54
— опосредованная 54
— сравнительная 56, 145
— топографическая 56, 146
Печень, биопсия пункционная 206
— методы исследования 190
— — — инструментальные 204
— — — радионуклидные 205
— — — ультразвуковые 205
— нарушения обмена белкового 200
— — — липидного 199
— — — пигментного 198
— — — углеводного 198
— томография компьютерная 205
— — магнитно-резонансная 205
— функция детоксикационная 202
— — экскреторная 202

Пиелонефрит хронический 436
— — лечение 438
Пикфлоуметрия 164
Пиурия 213
Плевропневмония 338
Пневмония(и) 335
— классификация 335
— крупозная 338
— лечение 340
— очаговая 337
Пневмоторакс 316
— закрытый 316
— клапанный 316

— открытый 316
Повреждения миокарда 119
Подагра 472
Показатель переваривания 180
Полиурия 209
Поллакиурия 207, 209
Понос 167
Почка(и), биопсия 217
— “блуждающая” 207
— исследование ультразвуковое 215
— картина ультразвуковая 216
— методы исследования рентгенологические 215
— ренография радиоизотопная 216
Прайс-Джонса кривая 225
Прегиповитаминоз 463
Проба(ы) двухстаканная 214
— Зимницкого 210
— кожные 245
— Реберга—Тареева 214
— сулемовая 201
— сульфасалициловая 211
— тимоловая
Протенинурия 211, 416
— клубочковая 416
— почечная 416
Псевдогипертензия 89
Пульс, дефицит 72
— наполнение 71
— напряжение 73
— ритмичность 72
— форма 73
Пункция стерильная 230
Пурпура анафилактическая 492

Рак желудка 373
— — классификация 374
— — клиническая картина 375
— — лечение 377
Ревматизм 264
Резистентность 171
Ректороманоскопия 190
Реполяризация спонтанная диастолическая 95
Рефлекс Китаева 256
Рибофлавин 466
Рутин 469

Семиотика 30
Сердце, нарушения ритма 106
— — — идиопатические 106
— — — комбинированные 114
— — — — мерцание предсердий 114
— — — — трепетание предсердий 114
— — — — фибрилляция предсердий 114
— проводящая система 96
— шумы 80
— — интракардиальные 80

- — — органические 80
- — — функциональные 81
- — — — анемические 80
- — — — дистонические 80
- — — — скоростные 80
- — — — систолические 81
- Сердцебиение 69
- Симптом(ы) Блюмберга 171
- Винтриха
- Герхардта 314
- Грефе 453
- Грота 388
- Дальримпля 453
- Елинека 453
- Кача 389
- Кера 401
- Кохера 453
- Курвуазье 175
- Ляховицкого 401
- Мебиуса 453
- Мейо—Робсона 389
- Мерфи 401
- Мюссе 43
- неспецифические 31
- объективные 30
- Пастернацкого 208
- патогномоничные 31
- специфические 31
- субъективные 30
- Тужилина 388
- Фридрейха 314
- Штельвага 453
- Штернберга 381
- Синдром анемический 476
- астеноневротический 378
- бронхоспастический 312
- гипертензионный 417
- желтухи 391
- кишечной диспепсии 378
- Конна 443
- Марфана 259
- мочевого 416
- — лейкоцитурia 417
- — протеинурия 416
- — цилиндрурia 417
- недостаточности кишечного всасывания 352
- — кровообращения 247
- — печеночной 395
- — пищеварения 354
- нефротический 420
- отечный 419
- Пикквика 460
- полости в легочной ткани 313
- поражения сердечной мышцы 246
- портальной гипертензии 394
- Сипла 444
- слабости синусового узла 107
- суставной 469
- уплотнения легочной ткани 310
- Шиена—Симондса 441
- эмфиземы легких 311
- Синкопе см. Обморок
- Синусовая брадикардия 107
- Система дыхательная, исследование 140
- костно-мышечная, методы исследования 237
- крови, методы исследования 219
- мочевыделительная, исследование 207
- пищеварительная, исследование 165
- сердечно-сосудистая, заболевания 264
- — — атеросклероз 294
- — — инфаркт миокарда 302
- — — — абдоминальный 303
- — — — аритмический 303
- — — — астматический 303
- — — — бессимптомный 303
- — — — миокардиты 278
- — — — классификация Палеева 279
- — — острая ревматическая лихорадка 264
- — — перикардиты 281
- — — — констриктивный 283
- — — — острый выпотной 282
- — — — слипчивый 283
- — — — фибринозный 282
- — — ревматизм 264
- — — стенокардия 298
- — — — напряжения 299
- — — — прогрессирующая 300
- — — — спонтанная 300
- эндокринная, методы исследования 231
- Сколиоз 240
- Скорость оседания эритроцитов 229
- Смерть внезапная 297
- Сопор 41
- Состояние коматозное 41
- Спирография 160
- тип обструктивный 162
- — рестриктивный 161
- Спондилоартрит анкилозирующий 471
- реактивность I, 63
- Стеаторея 185
- Стеноз атриовентрикулярного отверстия левого 256
- устья аорты 261
- Стокса воротник 44
- Ступор 41
- Сустав коленный, деформация вальгусная 471
- — — варусная 471
- Сцинтиграфия планарная 137

Тампонада сердца 283
 Тахикардия желудочковая 109
 — наджелудочковая 109
 — пароксизмальная 108
 — синусовая 106
 Термометрия 59
 Тест гистаминовый максимальный 178
 — — субмаксимальный 178
 Тиамин 465
 Тиреотоксикоз 441
 Ткань легочная, уплотнение долевое 310
 — — — очаговое 311
 Токоферол 465
 Томография компьютерная эмиссионная однофотонная 137
 — — — позитронная 138
 Точка Дежардена 388
 — Мейо—Робсона 389
 Транскобаламины 34
 Транскортин 286
 Транспорт веществ через мембрану 46
 — — — движение воды 47
 — — — диффузия 47
 — — — осмос 47
 Трансудат 153, 314
 Тремор 43
 Трепанобиопсия 230
 Треугольник Гарленда 315
 — Грокко—Раухфуса 315
 Тромбоцитоз 229
 Тромбоцитопения 229, 488

 Уробилинурия 212

 Феохромоцитома 444
 Фибрин, оценка, тест на продукты деградации 535
 Фибриноген 533
 Фибринолиз, оценка, время лизиса зуглобулиновых сгустков 534
 — — тест с протаминна сульфатом 534

 Холангиокарцинома 658
 Холецистит хронический 398
 — — классификация 400
 — — клиническая картина 400
 Холинэстераза 203
 Хрипы влажные 149
 — сухие 149

 Цианокобаламин 467
 Цикл Кребса 489
 Цилиндрурия 213, 417
 Цинг 231
 Цирроз печени билиарный первичный 413
 — — классификация 410

— — лечение 412
 — — патогенез 409
 — — этиология 409

Шарко триада 401
 Шарко—Лейдена кристаллы 153
 Шкода полоса 315
 Шок 253
 — анафилактический 474
 Штеффена реакция 230
 Шум волчка 477
 — Грэхема—Стилла 258
 — трения плевры 150

Щелочная фосфатаза 203

Экзофтальм 232
 Экстрасистолия 107
 — желудочковая 108
 — наджелудочковая 108
 — суправентрикулярная 108
 Экстрасистолы АВ-узловые 108
 — предсердные 108
 Экссудат 314
 — геморрагический 154
 — серозный 154
 — эозинофильный 154
 Экстрасистолия 246
 Электрокардиограмма 100
 — анализ 102, 103, 104, 105
 — нормальная 100
 Электрокардиографическая аппаратура 98
 Электрокардиография 94
 — биоэлектрические основы 94
 Эллиса—Дамуазо—Соколова линия 315
 Эмфизема легких 311
 — — буллезная 312
 — — острая 312
 — — хроническая 312
 Эндокардит инфекционный 272
 — — острый прогрессирующий 276
 — — подострый затяжной 276
 Энтерит хронический 377
 Энцефалопатия печеночная 396
 — — стадии 397
 Эозинопения 228
 Эозинофилия 228
 Эритроцитоз 224
 Эхокардиография 127, 277

Язвенная болезнь, клиническая картина 370
 — — лечение 372
 — — патогенез 367
 — — — теория аллергическая 369
 — — — — — воспалительно-гастритическая 368

— — — — инфекционная 369
— — — — кислотно-пептическая 369
— — — — кортико-висцеральная 368
— — — — нейрогенная 368
— — — — сосудистая 367

— — фактор(ы) алиментарный 367
— — — инфекционный 366
— — — лекарственный 367
— — — наследственно-конституци-
ональные 367

Учебник

Пропедевтика внутренних болезней

Зав. редакцией *Т.П. Осокина*. Редактор *В.В. Топоркова*. Художественный редак-
тор *С.Л. Андреев*. Технический редактор *В.Г. Александрова*. Корректор *А.Ф. Мат-
вейчук*.

Сдано в набор 14.12.2004. Подписано к печати
01.03.2005. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бумага
офс. № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Усл.печ.л. 34,00. Усл. кр.-отг. 34,25. Уч.-
изд.л. 37,57. Тираж 5000 экз. Заказ № 0500440.

ОАО «Издательство «Медицина».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано в полном соответствии
с качеством предоставленного оригинал-макета
в ОАО «Ярославский полиграфкомбинат»
150049, Ярославль, ул.Свободы, 97.

ISBN 5-225-04674-6





2005153417